

**Die Bedeutung
der Pneumencephalographie bei
cerebralen Anfallsleiden des Kindesalters**

von
Hans Haberl
aus
Straubing



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554222_0060

Aus der Kinderklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. A. Windorfer

Die Bedeutung der Pneumencephalographie bei cerebralen Anfallsleiden des Kindesalters

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Hans Haberl
aus
Straubing

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen - Nürnberg.



Dekan: Prof. Dr. Kröncke

Referent: Professor Dr. Windorfer

Tag der mündlichen Prüfung: 11.2.1969

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
A Einleitung	2
B Vorbemerkungen	4
a) Einteilung der Epilepsien	4
b) Pneumencephalogramm	10
c) Röntgenologische Symptome	12
d) Krankengut	15
e) Systematik und Fehlerrechnung	16
C Tabellen und Auswertung	18
(Die Tabellen befinden sich am Schluß des Textteiles)	
a) Übersicht	18
b) Tabelle I - V: Interpretation	18
c) Tabelle VI: Interpretation	33
d) Tabelle VII: Interpretation	35
D Anhang (Schwachsinn und Pneumencephalogramm)	38
a) Tabelle VIII: Interpretation	38
E Zusammenfassung	40
F Literatur	44

Die vorliegende Arbeit wurde in der Zeit vom September 1966 bis August 1968 an der Kinderklinik der Universität Erlangen-Nürnberg unter der Leitung von Professor Dr. Windorfer verfaßt.

Herr Dr. Schuster war in seiner Eigenschaft als Leiter der Röntgenabteilung für die Themenstellung, sowie für die Gestaltung der Arbeit nach Form und Inhalt verantwortlich. Für die großzügige Art der Anleitung und Beratung fühle ich mich ihm zu besonderem Dank verpflichtet.

Außerdem danke ich meiner Frau Marion, die in teilweise recht mühevoller Kleinarbeit Text und Tabellen in eine druckfähige Form brachte.

A E I N L E I T U N G

Anfallsleiden stellen ein vergleichsweise mehrfach höheres Kontingent des gesamten Krankengutes in der Kinderheilkunde als in den entsprechenden Disziplinen der Erwachsenen-Medizin. Diese Erscheinung ist Ausdruck eines postnatal fortschreitenden Reifungsprozesses, insbesondere der entwicklungsgeschichtlich spät auftretenden Anteile des Nervensystems. Die noch nicht abgeschlossene Ausdifferenzierung des Nervengewebes inklusive der dazugehörigen Neuroglia erhöht die Anfälligkeit gegenüber Störungen im Ablauf komplizierter elektrophysiologischer Vorgänge, die das faßbare Substrat nervaler Leistung darstellen.

Diese Besonderheit der kindlichen Reaktionslage, die letzten Endes nichts anderes als eine physiologische, altersmäßige Disposition darstellt, wäre für sich betrachtet nicht weiter tragisch, zumal heute eine gute medikamentös-therapeutische Beherrschung des akuten epileptischen Geschehens möglich ist. Sie erfährt jedoch in sich selbst eine böse Rückkopplung: Jeder Anfall führt, je länger er dauert, umso intensiver, zu einer hypoxämischen Schädigung der in dieser Situation bis aufs Äußerste beanspruchter Nervenzellen (sogen. iktogene Schädigung). Je später also eine wirksame und dauerhafte Therapie die schädigende Noxe beseitigt, umso ungünstiger wird die Prognose.

Die Diagnose markiert den Beginn der Therapie; es muß somit gefordert werden, so rasch und sicher wie möglich eine klare Diagnose des Anfallsleidens zu stellen, um organische Schädigungen des Gehirns mit deren Konsequenzen für die Intelligenz, Persönlichkeit und berufliche Verwendbarkeit des Patienten zu verhindern und einer damit Hand in Hand gehenden seelischen Traumatisierung vorzubeugen.

Neben der Elektroencephalographie ist die Röntgenuntersuchung des Schädels, insbesondere die Kontrastuntersuchung, heute mit das wichtigste diagnostische Hilfsmittel des Pädiaters für die Aufklärung cerebraler Prozesse, wie sie in der Mehrzahl der Fälle epileptischer Leiden ursächlich oder parallellaufend registriert werden können.

Es gibt wenige systematische Zusammenstellungen von epileptischen Anfallsformen einerseits und röntgenologischen Befunden andererseits, und diese sind zu wenig umfassend und zu wenig differenziert. Sinn dieser Arbeit ist es, pneumencephalographische Befunde zu sammeln und sie mit den verschiedenen Epilepsieformen zu koordinieren, einmal aus wissenschaftlichem Aspekt und zum anderen um dem Röntgenologen bei der Stellung einer Diagnose verwertbare, statistische Hinweise zu geben.

Ein Handikap für eine derartige Systematik bildet die Vielzahl von Nomenklaturen, wie sie von verschiedenen Autoren angeboten wird, um den verschiedenen Einteilungsmöglichkeiten nach ätiologischen, klinischen, elektroencephalographischen und anderen Gesichtspunkten gerecht zu werden. Dabei kann nach heutigem Stand der Forschung auf den Gebrauch von Ausdrücken, die der klinischen Manifestierung der einzelnen Leiden entlehnt sind, nicht verzichtet werden. Über die Einteilung, speziell über die Abgrenzung der einzelnen Termini, wird noch Einiges zu sagen sein, um eine sinngemäße Identifizierung mit den Ausdrücken abweichender Nomenklaturen zu ermöglichen.

Im Rahmen unserer Untersuchungen wird selbstverständlich auch die Berechtigung einer bislang üblichen Zusammenfassung bestimmter Krankheitsbilder nach klinischen Gesichtspunkten, insbesondere aus der Petit mal-Gruppe, einer kritischen Betrachtung aus der Sicht des Röntgenologen unterzogen.

Die röntgenologische Nomenklatur ist weitgehend einheitlich, wohl nicht zuletzt aufgrund der weniger umfangreichen zur Verfügung stehenden Standardliteratur. Im Abschnitt "B" ist ein vollständiges Verzeichnis der gewerteten Symptome wiedergegeben.

B VORBEMERKUNGEN

a) Einteilung der Epilepsien

Eine umfassende systematische Einteilung der Epilepsien stieß und stößt auf Schwierigkeiten. Mit Einführung der Elektroencephalographie (Hans Berger 1924) wurden neue Möglichkeiten einer Differenzierung klinisch nicht ganz eindeutiger Anfallsformen geschaffen, indem es gelang, klinische Anfallsformen mit mehr oder weniger regelmäßig wiederkehrenden elektroencephalographischen Befunden zu korrelieren. Doch hat auch diese Methode, wie die Praxis zeigt, ihre Grenzen: Abgesehen von völligen Fehldeutungen ist jede Aussage über einen bestimmten Epilepsie-Typ mit einer mehr oder minder großen spezifischen Wahrscheinlichkeit einer Fehldiagnose behaftet. Während beispielsweise der EEG-Befund der Hypsarrhythmie für die Propulsivepilepsie des Säuglingsalters als nahezu pathognomonisch bezeichnet werden kann, läßt uns das Intervall-EEG, und nur dieses steht uns ja normalerweise zur Verfügung, bei der Diagnose der Impulsiv-Epilepsien weitgehend im Stich.

Eine Einteilung nach idiopathischen und symptomatischen Gesichtspunkten ist ebenfalls unvollständig. Mit der Verfeinerung der diagnostischen Mittel werden mehr und mehr Fälle bisher als idiopathisch eingestufte Leiden als symptomatisch entlarvt. Eine weitere Entwicklung in diese Richtung steht zu erwarten.

Ein weiteres ordnendes Prinzip besteht in der Einstufung nach ätiologischen Gesichtspunkten. Diese theoretisch recht vielversprechende Methode muß in der Praxis daran scheitern, daß die Ätiologie des Einzelfalles meist nicht aufzuklären ist.

Man wird also im Großen und Ganzen noch an der herkömmlichen Einteilung der epileptischen Anfallsformen festhalten müssen. Hier leistet das EEG bei der Abgrenzung der Fälle von nicht cerebral ausgelösten Anfällen gute Dienste.

Für die folgenden Zusammenstellungen wurden die epileptischen Leiden in fünf Gruppen aufgeteilt, und zwar so, daß vom Standpunkt des Radiologen aus eine möglichst große Ausbeute zu erwarten war. Die Nomenklatur wurde der modernen zur Verfügung stehenden Literatur entnommen:

Gruppe I: Grand mal

- a) Grand mal ohne Herdbefund im EEG ("idiopathisch")
- b) Grand mal mit Herdbefund im EEG ("symptomatisch")

Gruppe II: Grand mal + fokale Anfälle

- a) Grand mal + Halbseitenanfälle
- b) Grand mal + Jacksonanfälle
- c) Grand mal + psychomotorische Anfälle

Gruppe III: Grand mal + Petit mal

- a) Grand mal + BNS Krämpfe
- b) Grand mal + Absencen
- c) Grand mal + astatisch-myoclonische Anfälle

Gruppe IV: Fokale Anfälle

- a) Halbseitenanfälle
- b) Jacksonanfälle
- c) Psychomotorische Anfälle

Gruppe V: Petit mal

- a) BNS Krämpfe
- b) Absencen
- c) Astatisch-myoclonische Anfälle

All diesen Anfallsformen sind bestimmte klinische und elektroencephalographische Phänomene zugeordnet. Leider liegen in der Praxis viele - man kann sagen die Majorität der Fälle - so, daß sie weder der einen noch der anderen Bezeichnung voll gerecht werden. Verständlicherweise findet man häufig als endgültige Diagnose nicht einen der lehrmäßig anerkannten Ausdrücke, sondern Umschreibungen wie "fokal ausgelöstes Anfallsleiden", "absenöartige Zustände", "cerebrale Anfälle", oder einfach "Anfallsleiden unklarer Genese".

Für die Einstufung in das o.a. Schema wurden in erster Linie das klinische Erscheinungsbild und der elektroencephalographische Befund verwertet.

Der diagnostische Beitrag des klinischen Erscheinungsbildes stützt sich zu einem erheblichen Anteil auf anamnestiche Angaben der Eltern oder anderer Erziehungsberechtigter. Diese Angaben sind somit in puncto Zuverlässigkeit, entsprechend dem Intelligenzgrad und der Beobachtungsgabe der betreffenden Personen, erheblichen Schwankungen unterworfen und mit der entsprechenden Kritik zu beurteilen. Besonders gilt dies für Anfälle außerhalb der Grand mal-Gruppe, sowie für Prodromal- und Auraerscheinungen.

Das EEG gewinnt in seiner Aussagekraft durch wiederholte Ableitungen. Ein Anfalls-EEG gelingt in den wenigsten Fällen. Man ist also meist auf die Intervallbefunde angewiesen, die weniger charakteristisch sind. Auf die

EEG-Befunde und ihre Verwertbarkeit soll bei der Besprechung der einzelnen Gruppen eingegangen werden.

ad I:

Die klassische Symptomatik des großen Anfalles mit dem initialen Schrei, dem Hinstürzen, der tonischen und klonischen Phase und dem anschließenden Nachschlaf ist hinlänglich bekannt. Diese Symptome können im Kindesalter variieren oder teilweise ganz fehlen. Das Kind ist naturgemäß häufig nicht in der Lage, sich im Hinblick auf Aura- und Prodromalerscheinungen deutlich auszudrücken.

Das Grand mal ist in seiner Eigenschaft als Symptom, als unspezifische Reaktionsform des Gehirns auf eine auslösende Noxe (wie das letzten Leiden bei allen Epilepsieformen der Fall ist) ätiologisch vieldeutig. Jede Schädigung des Gehirns kann eine Grand mal Epilepsie zur Folge haben, jede andere Epilepsieform kann mit einem Grand mal kombiniert sein oder dazu überleiten. Bei kombinierten Leiden mit großen Anfällen ist eine Differenzierung nach klinischen Merkmalen oft schwierig oder unmöglich, zumal dann, wenn beide Anfallsarten zeitlich synchron auftreten.

In der EEG-Ära gelingt es viele, wenn auch nicht alle kombinierten Leiden in ihren Komponenten aufzudecken. Oft genug lassen freilich auch mehrere Deutungsmöglichkeiten die Grenzen der EEG-Praxis nach heutigen Stande erkennen. Über die Hälfte der EEG's zeigt typische Veränderungen, die sich auf das Gesamthirn erstrecken: Verlangsamung, Dysrhythmie, latente Entladungen. Durch wiederholte Ableitungen, insbesondere auch im Schlafzustand, steigt die Ausbeute an positiven Befunden.

Eine besondere Altersdisposition für den großen cerebralen Anfall besteht nicht.

Eine Unterteilung in eine primär generalisierte Form (damit Bestandteil der zentrencephalen, also vom Hirnstamm ausgehenden Formen) und eine fokal ausgelöste, sekundär generalisierende Form erscheint vom Standpunkt des Radiologen aus interessant.

Entsprechend wählen wir eine Unterteilung der Grand mal-Formen in eine Form ohne elektroencephalographisch feststellbaren Herd (idiopathisches Grand mal) und eine zweite Form mit Herdbefund im EEG in der Erwartung, für einen elektroencephalographisch manifesten Herd ein röntgenologisches Substrat zu finden. Als "Herdbefund" wollen wir dabei neben dem charakteristischen Spitzenherd auch Veränderungen im Sinne einer lokalen Amplitudenverminderung, von Verlangsamungen, Beschleunigungen, sowie herdförmige Unregelmäßigkeiten oder Dysrhythmien werten.

eine klinische Manifestierung des diagnostizierten Herdes erfolgt in den meisten Fällen nicht, es sei denn im Sinne einer einwandfreien lokalen oder Halbseitenbetonung der ablaufenden Krampfaktivität. Die Mehrzahl dieser Fälle wird sich jedoch in der Gruppe II (Grand mal + fokale Anfälle) finden. Nicht erfaßt werden in dieser Gruppe "fokale" Anfälle, bei denen der Fokus in einer klinisch stummen Zone liegt und entsprechend zu keinen klinisch faßbaren Erscheinungen führt. In einem erheblichen Prozentsatz der abgehandelten Fälle ließ sich bei mehrfacher Ableitung der Hirnstromkurve ein "Standortwechsel" des Herdes nachweisen. Diese Inkonstanz des Herdbefundes zeigt bereits, daß die Störung im elektrophysiologischen Ablauf in ihrer Lokalisation nicht immer dem anatomischen Sitz der Schädigung entsprechen muß. Es sei hierbei auch noch auf das Auftreten von sogen. "mirror-foci", also die Projektion elektrophysiologischer Unregelmäßigkeiten vom Ort des krankhaften Geschehens in andere, unbeteiligte Hirnareale, hingewiesen.

Für den Röntgenologen von Interesse ist also die Tatsache, daß eine zu erwartende Veränderung im Rahmen seiner diagnostischen Möglichkeiten nicht sicher dort vermutet werden kann, wo sie nach Angabe des EEG's zu finden sein müßte. Die Untersuchung, mit welcher Wahrscheinlichkeit überhaupt bei Vorliegen eines einwandfreien Herdbefundes mit einem röntgenanatomischen Substrat zu rechnen ist, ist u.a. Gegenstand der Tabelle I.

ad II:

Der elektroencephalographische Befund dieser Gruppe unterscheidet sich nicht wesentlich von dem der Gruppe I a: Neben der diffusen Allgemeinveränderung imponiert ein deutlicher Herdbefund, meist in Form eines typischen Spitzenherdes. Im Gegensatz zu I a sind hier jedoch immer klinische Erscheinungen zu registrieren und zwar in Form des fokalen Anfalles. Selten treten fokale und große Anfälle zeitlich isoliert auf; in der Regel liegen hier die Verhältnisse so, daß das Anfallsgeschehen von einem umschriebenen fokalen Anfall seinen Ausgang nimmt und dann im Sinne des "Jacksonian march of convulsion" immer weitere Gebiete erfaßt, bis ton.-klon., generalisierte Krämpfe mit Bewußtseinsverlust die elektrophysiologische Einbeziehung sämtlicher Hirnstrukturen anzeigen.

Spezielles zum fokalen Anfall siehe unter IV.

ad III:

Das Gros der gemischten Anfälle dieser Gruppe stellt die Kombination Grand mal-Absence. In ca. der Hälfte der Fälle treten zu den reinen

Absencen vor oder während der Pubertät große Anfälle hinzu; es entsteht dann das Bild des genuinen, zentrencephalen Grand mal. In der Mehrzahl der Fälle ist das Intervall-EEG der Absencen mit seinen typischen 3/sec. spikes & waves pathologisch, so daß die Hirnstromkurve hier gut zu bewerten ist.

Schwieriger gestalten sich die Verhältnisse bei Grand mal-Kombination mit myoclonisch-astatischen Anfällen oder BNS Krämpfen. Wir sind hier mehr auf die klinische Beobachtung angewiesen. Zahlenmäßig treten diese Formen gegenüber der Absence-Kombination in den Hintergrund.

ad IV:

Der motorische Jacksonanfall ist klinisch und elektroencephalographisch leicht zu diagnostizieren. Die klonischen Krämpfe nehmen von einem eng begrenzten Areal ihren Ausgang, um sich dann in der Regel auf die Nachbarschaft auszudehnen. Das Bewußtsein ist dabei erhalten. Eine Generalisierung mit Einmündung in den großen Anfall ist häufig. Das klassische elektroencephalographische Korrelat ist ein umschriebener Krampffokus im gyrus praecentralis. Der isolierte Jacksonanfall ist zahlenmäßig weniger häufig als die kombinierte Form mit anderen Anfallsarten, insbesondere dem Grand mal.

Die klinischen Erscheinungen der Jackson-Epilepsie ändern sich mit einer topographischen Lageänderung des epileptogenen Herdes: Wir kennen sensible Anfälle, auditive Wahrnehmungen, Adversivkrämpfe, Geruchshalluzinationen (Uncinatus-Attacken). Diese Anfallsformen sind beim Kind seltener und schwerer erfaßbar, da das Kind je nach Entwicklungsgrad meist nicht in der Lage ist, seine subjektiven Empfindungen in der Sprache des Erwachsenen zu objektivieren. Eine erhebliche Anzahl dieser Fälle wird, soweit es zu einer Generalisierung kommt, den fokal ausgelösten Grand mal-Leiden zugezählt werden.

Das Intervall-EEG ist in etwa der Hälfte der Fälle bei der ersten Ableitung typisch pathologisch. Eine besondere Altersdisposition besteht nicht. Häufiger als die reinen Jacksonanfälle sind beim Kleinkind tonisch-klonische Halbseitenkrämpfe. In der Regel ist das Bewußtsein erloschen; eine Generalisierung erfolgt oft.

Das Intervall-EEG zeigt in über der Hälfte der Fälle herdförmige, seltener generalisierte epileptische Entladungen.

Die Symptomatologie des psychomotorischen Anfalles umfaßt eine Fülle psychischer, sensorischer, vegetativer und motorischer Phänomene. Das Anfallsbild ist gekennzeichnet durch Bewußtseinsstrübung ("Dämmerattacken"), orale Automatismen, vegetative Symptome und motorische Erscheinungen. Dem

eigentlichen Anfall gehen oft Auraerscheinungen, wie Angstschweißausbrüche, Bauchschmerzen, Schwindel u.ä. voraus. Nach den klinischen Symptomen macht die Differenzierung zu den Absencen gewisse Schwierigkeiten, da hierbei ebenfalls Automatismen und Stereotypien das Bild bestimmen können. Allerdings werden bei den Absencen keine Auraerscheinungen beobachtet.

Der typische Herdbefund im Schläfenlappen, der für die Prägung des Begriffes Temporallappenepilepsie ausschlaggebend war, ist im Kindesalter weit weniger häufig als beim Erwachsenen. Das kindliche EEG dieser Anfallsform demonstriert ein weites Feld elektroencephalographischer Befunde, es kann in extremen Fällen sogar generalisierte Epilepsiepotentiale oder rhythmische 3/sec. spikes and waves-Paroxysmen zeigen. Atypische Befunde sind häufiger als typische. Rund 2/3 der Intervall-EEG's sind pathologisch im Sinne von registrierten Epilepsiepotentialen. Ein Teil der Fälle zeigt unspezifische Allgemeinveränderungen. Rund 50 % der Anfallsleiden dieses Typs sind kombiniert mit großen Anfällen.

ad V:

Für die Epilepsie dieser Gruppe besteht eine altersmäßige Disposition der Kinder im Schulalter, hier besonders zu Ungunsten der Mädchen. Häufen sich die Anfälle bis zu hundert mal und darüber, sprechen wir von Ryknolepsie. Für das Petit mal läßt sich in 60 % der Fälle Heredität nachweisen; für 3/sec. spikes & waves besteht dominanter Erbgang. Die Penetranz ist im Schulalter am höchsten. Die Absence-Epilepsie gilt als Prototyp der genuinen Epilepsie. Bei rund der Hälfte der erkrankten Kinder gesellen sich später große Anfälle dazu, die unter dem Bild des zentrencephalen Grand mal verlaufen.

Das klinische Erscheinungsbild der Anfälle ist keineswegs einheitlich. Typisch sind kurz dauernde (5 bis 10 sec.) Bewußtseinsverluste oder -trübungen. Leichte motorische Begleiterscheinungen, Automatismen, Stereotypien machen mitunter die Abgrenzung vom psychomotorischen Anfall schwierig.

Nur 1/4 der jungen Patienten zeigt im Intervall-EEG einen unauffälligen Befund. Typisch sind die 3/sec. spikes & waves, im Anfall bilateral synchron. Das Anfalls-EEG spielt hier eine wichtige Rolle, da Anfälle durch Hyperventilation und andere Methoden provoziert werden können.

Die Anfälle nehmen normal vom zentrencephalen System her ihren Ausgang, haben jedoch gelegentlich auch eine symptomatische Genese, z.B. bei Hirntumoren. Myoclonische und astatische Anfälle treten isoliert und kombi-

niert auf. Die rein myoclonischen und rein astatischen Anfälle sind selten (1 % bis 3 %). Sie sind schwer zu differenzieren, insbesondere läßt uns das EEG hier weitgehend im Stich. Die Befunde reichen von generalisierten Epilepsiepotentialen bis zu spikes & waves Paroxysmen, Polyspikes, unspezifischen oder gar keinen Veränderungen. Zuweilen ergibt sich auch ein hypsarrhythmieähnliches Bild.

Die heredodegenerative Myoclonusepilepsie Unverricht ist von den hier angesprochenen myoclonischen Anfällen streng zu unterscheiden. Die BNS-Epilepsie betrifft vor allem Säuglinge und jüngste Kleinkinder, Knaben häufiger als Mädchen. Häufigkeitsgipfel 4. bis 6. Monat. Die Anfälle sind klinisch recht eindeutig und der EEG-Befund ist nahezu pathognomonisch (Dysrhythmie, diffuse und gemischte Krampfpotentiale), so daß die Diagnose des Leidens keine großen Schwierigkeiten macht.

b. Das Pneumencephalogramm

Vor mehr als 50 Jahren fertigte Dandy das erste Pneumencephalogramm, indem er Luft direkt in die cerebralen Liquorräume einblies und anschließend das Röntgenbild fotografierte.

Heute ist diese Methode so vervollkommenet, daß sie neben dem Elektroencephalogramm ein wichtiges Diagnostikum geworden ist, das Aufschlüsse über das morphologische Substrat cerebraler Anfallsleiden und damit auch über deren Ätiologie, Prognose und therapeutische Möglichkeiten gibt. Während das EEG elektrophysiologische Aufzeichnungen von Potentialschwankungen der obersten Cortexschichten fixiert, ist es Aufgabe des PEG Verformungen der liquorführenden Räume aufzuzeigen und damit schrumpfende oder deformierende Prozesse des Gehirns zu offenbaren. Da bei gestatten Art und Größe der Abweichung von der Norm Rückschlüsse auf die Ätiologie und das Ausmaß der organischen Schädigung. Hinweise auf Indikation und Möglichkeit neurochirurgischen Eingreifens können dem PEG ebenfalls entnommen werden.

Die Pneumencephalographie stellt trotz aller Vorsichtsmaßnahmen einen erheblichen Eingriff dar, der zu einer gründlichen Abwägung von einzu- gehendem Risiko einerseits und zu erwartendem Gewinn andererseits zwingt. Die Zahl der Todesfälle wird mit 0,25 % die von Exacerbationen des vor- liegenden Krankheitsbildes nach dem Eingriff mit 3 % angegeben. (Decker) Allerdings erfolgt besagte Verschlechterung des Krankheitsbildes in erster Linie bei malignen Tumoren und blutenden Aneurysmen. Raumfordern- de Prozesse sind etwa zu 1 % Ursache epileptischer Anfälle (Bamberger - Matthes). Das Risiko des Eingriffes dürfte somit bei reinen epileptischen

Anfällen wesentlich geringer sein, so daß hier die Pneumencephalographie bei Wahrung der entsprechenden Kautelen als praktisch gefahrlos anzusehen ist. Tatsächlich kam es bei keinem der hier verwerteten Fälle zu ernsthaften oder sogar lebensgefährlichen Komplikationen.

Das hier verwendete Krankengut stellt keinen repräsentativen Querschnitt durch die Gesamtheit der epileptischen Leiden im Hinblick auf die prozentuale Verteilung der einzelnen Anfallsformen dar. Man wird nicht bei jeder Anfallsart mit gleicher Bereitwilligkeit die Indikation zur Pneumencephalographie als gegeben ansehen. So finden sich beispielsweise bei einem Absence-Petit mal weitaus weniger morphologische, durch die Kontrastaufnahme erfaßbare Veränderungen, als dies bei einem fokalen Anfallsleiden der Fall ist. Umgekehrt ist eben in letzterem Falle die Pneumencephalographie von vornherein erfolgversprechender und wird dementsprechend öfter durchgeführt werden. Es findet also eine gewisse Selektion zugunsten bestimmter Anfallsformen statt, was sich in unseren Beobachtungen jedoch nur in einer Unstimmigkeit der Morbiditätsziffern der einzelnen epileptischen Untergruppen manifestiert, und somit nicht Gegenstand der folgenden Untersuchungen ist. Die eigentliche Thematik wird hiervon nicht berührt.

Die Beurteilung des PEG muß im Zusammenhang mit klinischen und anamnestischen Angaben erfolgen. Eine isolierte Bewertung kann, insbesondere bei geringfügigen Veränderungen, Anlaß zu Fehldeutungen sein. Die Übergänge vom regelrechten zum pathologischen PEG sind fließend. So ist z.B. bei der Beurteilung des Subarachnoidalraumes im Säuglings- und Kleinkindesalter größte Zurückhaltung geboten, da hier erhebliche physiologische Schwankungen irreführen können.

Umgekehrt ist selbstverständlich ein PEG ohne krankhaften Befund noch nicht beweisend für das Fehlen einer organischen Schädigung. Umschriebene corticale Atrophien, meningo-cerebrale Verwachsungen, intracerebrale, mit den Liquorräumen nicht kommunizierende Zysten oder feinere, zytoarchitektonische Alterationen des Cortex entgehen der Darstellung, sofern sie nicht Verformungen der Oberflächenkonturen oder Verformungen der Ventrikel hervorrufen. Weiter muß auch ein von der Norm abweichendes Pneumencephalogramm in seiner Atypie nicht die entscheidende Noxe des cerebralen Anfallsleidens enthalten.

c. Röntgenologische Symptome

Es gibt keine klare Grenze zwischen dem noch normalen und dem schon pathologischen PEG. Dieser Tatsache wird bei nicht ganz eindeutigen Aufnahmen Rechnung getragen durch Bezeichnungen wie "obere Normgrenze", "noch nicht sicher pathologisch", "Verdacht auf" etc. Ein gewisses subjektives Moment läßt sich bei Grenzfällen nicht völlig ausschließen. Um Verzerrungen in der Festlegung und Summierung krankhafter Befunde weitgehend auszuschließen, werden nur die als sicher pathologisch erkannten Fälle bzw. Symptome gewertet. Unsichere und dubiöse Bezeichnungen finden keinen Eingang.

Um ein repräsentatives, qualitativ und quantitativ umfassendes Bild zu erhalten, wurden zunächst sämtliche Symptome der ausgewerteten 206 PEG's schriftlich fixiert. In der anschließenden ersten Aufstellung wurde für jede der 5 Gruppen mit ihren Unterteilungen eine Übersicht mit sämtlichen Symptomen, die befundet wurden, verfertigt.

Auf eine Wiedergabe dieser Tabellen wird hier verzichtet. Durch die weite Aufsplitterung - insgesamt wurden 70 Symptome registriert - ist die Zahl der Fälle pro Symptom zu gering, Häufungen sind feststellbar. Eine zweite Aufstellung, bei der die unwesentlichen, zum Teil einmaligen Symptome nicht mehr berücksichtigt wurden und gleichartige Symptome zum Teil additiv vereinigt wurden liefert in dieser konzentrierten Form brauchbare Ergebnisse.

Um einen Überblick über das Ausmaß der im ersten Durchgang berücksichtigten pathologischen Befunde zu geben, seien im Folgenden diese Symptome vermerkt:

a. Linker Seitenventrikel:

Keine Darstellung
Ungleichmäßig erweitert
Gleichmäßig erweitert
Verformt
Mikroventrikulie
Verlagerung

b. Rechter Seitenventrikel

Keine Darstellung
Ungleichmäßig erweitert
gleichmäßig erweitert
Verformt
Mikroventrikulie
Verlagerung

c. Beide Seitenventrikel:

Linker Seitenventrikel weiter
Rechter Seitenventrikel weiter
Symmetrische Erweiterung der Seitenventrikel

d. III. Ventrikel:

Keine Darstellung
Ungleichmäßig erweitert
Gleichmäßig erweitert
Links verlagert
Rechts verlagert
Recessus suprapinealis erweitert
Recessus epiphyseus erweitert

e. Septum pellucidum:

Links verlagert
Rechts verlagert
Cavum vergae
Septum pell. Zyste

f. Aquädukt:

Keine Darstellung
Erweitert
Verlagert

g. IV. Ventrikel:

Keine Darstellung
Erweitert
Verlagert

h. Zisternen:

Keine Darstellung
Gleichmäßig erweitert
Cist. cerebello - med. erweitert
Cist. pontis erweitert
Cist. interpeduncularis erweitert
Cist. ambiens erweitert
Cist. chiasmat. erweitert
Cist. corp. callosi erweitert
Cist. veli interpos. erweitert
Inselcisterne erweitert

i. Subarachnoidalraum links:

Keine Darstellung

Erweitert

Gleichmäßig

Frontal

Präzentral

Temporal

Occipital

Parietal

Parasagittal

Inselgegend

Stellenweise

k. Subarachnoidalraum rechts:

Keine Darstellung

Erweitert

Gleichmäßig

Frontal

Präzentral

Temporal

Occipital

Parietal

Parasagittal

Inselgegend

Stellenweise

l. Beide Subarachnoidalräume:

Verstärkte Zeichnung

links

rechts

symmetrisch

m. Mißbildungen:

Porencephalie

Balkenaplasie

Sonstige (Ausziehung, Eindellung, Konturenabbruch, Stammganglientaille
verformt)

n. Medianstrukturen:

Links verschoben

Rechts verschoben

d. Krankengut

Insgesamt wurden 206 Fälle mit jeweils mindestens einem brauchbaren Pneumencephalogramm verwertet. Die Befunde verteilen sich wie folgt auf die einzelnen Krankheitsbilder:

Gruppe I (Grand mal):	84
Grand mal mit Herdbefund:	71
Grand mal ohne Herdbefund:	13
Gruppe II (Grand mal + fokale Anfälle):	20
Grand mal + Halbseitenanfälle:	10
Grand mal + Jacksonanfälle:	8
Grand mal + psychomot. Anfälle:	2
Gruppe III (Grand mal + Petit mal):	36
Grand mal + BNS:	9
Grand mal + Absencen:	20
Grand mal + astat. myoclon. Anfälle:	7
Gruppe IV (Fokale Anfälle):	29
Halbseitenanfälle:	9
mot. Jacksonanfälle:	9
Psychomot. Anfälle:	11
Gruppe V (Petit mal):	37
BNS-Krämpfe:	21
Absencen:	7
Astat. myoclon. Anfälle:	9

e. Systematik und Fehlerrechnung

Die souveräne wissenschaftliche Methode zur Ermittlung eines Mittelwertes, der Streubreite gemessener Einzelwerte sowie des mittleren Fehlers des Mittelwertes zur Ausschaltung des Zufalles bei der Auswahl der berücksichtigten Werte und somit die Festlegung von Toleranzgrenzen, die eine Meßreihe von einer anderen eindeutig differenzieren, ist die Fehlerrechnung mit Hilfe der Gauß'schen Verteilungskurve.

Diese Methode ist an einige Voraussetzungen geknüpft:

1. Es muß sich bei den diskutierten Werten um physikalische Größen handeln (Länge, Gewicht, Ausdehnung etc.), die a priori in Zahlen vorliegen oder in Zahlen ausgedrückt werden können.
2. Die zu vergleichenden experimentellen oder statistischen Reihen müssen in der Anzahl der Einzelmessungen oder -berechnungen übereinstimmen.
3. Die einzelnen Werte müssen sich auf eine gleichbleibende Größe beziehen, z.B. Wirkung einer bestimmten Dosis eines Medikamentes bei einem Versuchstier gleicher Rasse, gleichen Alters und Gewichtes.
4. Die Einzelergebnisse müssen durch Messen, Wägen oder andere physikalische Methoden in ihrer Quantität oder Qualität objektivierbar sein.

Es liegt in der Natur der hier ausgewerteten Krankheitsbilder und Röntgenbefunde, daß diese Voraussetzungen nicht erfüllt sind:

1. Die Normen, die das Verhältnis von krankhaft zu normal im Röntgenbild kennzeichnen, sind keine physikalischen Größen, sondern Symptome. Es handelt sich um qualitative Aussagen, die nicht quantifizierbar sind, da es keine festgelegten physiologischen Normen gibt. Maßstab sind gewisse Erfahrungswerte und die Entscheidung des Beurteilenden, der aufgrund seiner Erfahrung unter Einbeziehung vieler Faktoren die Diagnose "normal" oder pathologisch" stellen muß.
2. Das ausgewertete Krankengut verteilt sich auf 14 verschiedene Anfallstypen, deren Konzipierung oben dargelegt wurde. Einige dieser Typen sind vergleichsweise extrem häufig (z.B. symptomatisches Grand mal), andere extrem selten (z.B. Grand mal + psychomotorische Anfälle). Ein direkter Vergleich der einzelnen Reihen ist infolge der unterschiedlichen Morbiditätsziffern nicht möglich; die Zahl der Einzelbeobachtungen ist nicht zu manipulieren.

3. Die Diagnose "pathologisch" bzw. "nicht pathologisch", bezogen auf das einzelne Symptom, ist verbindlich. Wollte man zahlenmäßige Normen schaffen und vergleichen, müßte man (unter Außerachtlassung der variierenden Norm) Bezug nehmen auf einen bestimmten Personenkreis, der durch Alter, Geschlecht, Größenverhältnisse, Konstitutionstyp und Anderes definiert wäre.
4. Eine Möglichkeit zur Objektivierung besteht nicht infolge der Relativität der Befunde zu den Körpermaßen, zu Alter, Geschlecht, Typ, weiter zur breiten physiologischen Norm und in Grenzfällen endlich noch zur Auffassung des beurteilenden Röntgenologen.

Vorausgesetzt diese Tatsachen würden eine Fehlerrechnung herkömmlicher Art nicht von vorneherein verbieten, würde dadurch doch der Sinn der Untersuchungen in Frage gestellt werden, da sie sich nur auf ein Symptom beziehen könnte und den Erfordernissen einer Zusammenschau sämtlicher vorkommender Symptome bei der retrospektiven Einordnung von Krankheiten aufgrund des vorliegenden Röntgenmaterials nicht entsprechen könnte.

Der diagnostische Wert unserer Untersuchungen steht und fällt mit der Möglichkeit eines Vergleichs der Häufigkeit bestimmter Symptome und -gruppen in Korrelation zu den einzelnen Anfallsleiden. Um diese Vergleichsmöglichkeit zu schaffen, wurden die Symptome in der Häufigkeit ihres Vorkommens auf jeweils 100 Fälle extrapoliert, mit anderen Worten, die Frequenz eines Symptoms bei einer bestimmten Anfallsart wurde in Prozenten ausgedrückt.

Um die Verbindlichkeit dieser prozentualen Angaben im Bezug auf die Gesamtzahl der ausgewerteten Fälle des zugehörigen Leidens zu demonstrieren, werden die absoluten Zahlen neben den Prozentangaben (diese in Klammern) vermerkt.

Über den Aufbau der einzelnen Tabellen wird in dem jeweils dazugehörigen Textteil berichtet.

C TABELLEN

a) Übersicht

Tabelle I mit V: Zusammenstellung und Häufigkeitsverteilung pathologischer Befunde für jedes der konzipierten Anfallsleiden auf der Basis jeweils einer Gruppe.

Tabelle VI: Vergleich der Gruppen untereinander in den wesentlich differierenden Befunden.

Tabelle VII: Häufigkeit pathologischer Befunde bei diagnostizierten Anfallsleiden, aufgeschlüsselt nach Altersstufen.

b) Tabelle I mit V

1. Erläuterungen:

Hier werden jeweils für die Anfallsleiden einer Gruppe und die Gruppe insgesamt 31 Symptome zusammengetragen. In Klammern sind die jeweiligen Prozentzahlen vermerkt. Diese beziehen sich auf die unter "Gesamt" (I) angegebenen Zahlen, die mit 100 % den jeweiligen Ausgangswert bilden. So können die Symptome in ihrer Häufigkeit innerhalb der zu vergleichenden Anfallsformen direkt in Relation gesetzt werden. Bei der Ermittlung der Prozentwerte wurden durch Auf- bzw. Abrunden ganze Zahlen gebildet.

Diese Tabellenreihe hat die Aufgabe, Gemeinsamkeiten und Differenzen der diversen cerebralen Anfallsformen, wie sie die Klinik unter den Überbegriffen Grand mal, Petit mal, fokale Anfälle und Kombinationsformen zusammenfaßt, aus der Sicht des Radiologen zu demonstrieren, und neben dieser Differentialdiagnostik cerebraler Anfallsleiden eine allgemeine radiologische Symptomatik zu erstellen.

2. Tabelle 1:

Verglichen werden "Grand mal mit Herdbefund" und "Grand mal ohne Herdbefund". Vergleichsbasis sind, wie auch im Folgenden, die Prozentangaben. In folgenden Symptomen waren Häufigkeitsdifferenzen von mehr als 10 % zu registrieren:

G + H: Grand mal mit Herdbefund

G - H: Grand mal ohne Herdbefund

D: Differenz der prozentualen Häufigkeiten

Spalte	G+H/G-H	D	Symptom
1) Va	20 / 8	12	Linker SV stärker erweitert
2) Vb	4 / 15	11	Rechter SV stärker erweitert
3) VIa	42 / 31	11	III. Ventrikel gleichmäßig erweitert
4) Xa	13 / 46	33	Subarachnoidalraum links gleichmäßig erweitert
5) Xb	31 / 0	31	Subarachnoidalraum links regional erweitert
6) XIa	14 / 38	24	Subarachnoidalraum rechts gleichmäßig erweitert
7) XIb	40 / 0	40	Subarachnoidalraum rechts regional erweitert

ad 4 und 6:

Die Ergebnisse entsprechen einander. Hier muß berücksichtigt werden, daß ausgedehnte subarachnoidale Flüssigkeitsansammlungen ebenso, wie dies beim Subduralerguß der Fall ist, zu einer Reduzierung der Amplitude im EEG führen und so einen schwächer ausgeprägten Herdbefund verwischen können.

Ansonsten spricht dieser Befund für einen ausgeprägteren gleichmäßigen rindenatrophischen Prozess beim idiopathischen Grand mal.

ad 5 und 7:

Hier ist ebenfalls eine Gesetzmäßigkeit erkennbar. Nach Fanconi und Isler (Lehrbuch der Pädiatrie) sind die Ursachen der Grand mal-Formen in der Hälfte der Fälle in geburts-traumatischen oder angeborenen Hirnschädigungen zu suchen, in einem weiteren Viertel in postnatal erworbenen Hirnschädigungen (Encephalitis, Traumatisierung etc.). Unser Befund geht mit diesen Angaben konform.

In 7 von 31 Symptomen differieren die Grand mal-Formen um mehr als 10 %

3. Tabelle II:

Vergleichen werden "Grand mal+ Halbseitenkrämpfe" und "Grand mal + Jacksonanfälle". Die Zahl der Fälle von kombinierten Grand mal und psychomotorischen Anfällen ist zu gering, um zu einem Vergleich zu berechtigen.

Abweichungen von mehr als 10 Prozent werden im Folgenden herausgehoben:

G+Ha: Grand mal + Halbseitenanfälle

G+Ja: Grand mal + Jacksonanfälle

Spalte	G+Ha/G+Ja	D	Symptome
1) II	0 / 13	13	Ohne Befund
2) IIIa	30 / 13	17	Linker SV ungleichmäßig erweitert
3) IIIb	60 / 38	22	Linker SV gleichmäßig erweitert
(4) IVa	10 / 0	10	Rechter SV ungleichmäßig erweitert)
5) IVb	60 / 12	48	Rechter SV gleichmäßig erweitert
6) Vb	30 / 0	30	Rechter SV stärker erweitert
7) Vc	30 / 13	17	Beide SV symmetrisch erweitert
8) Xb	20 / 38	18	Subarachnoidalraum links regional erweitert
9) XIb	40 / 63	23	Subarachnoidalraum rechts regional erweitert
10) XIIIb	20 / 0	20	Balkenaplasie

Nr. 4 erscheint in Klammern, da hier die 11 % Klausel nicht ganz erreicht wurde. Der Befund ist trotzdem typisch und gesetzmäßig.

ad 2,3 und 4,5:

2 und 3 kann man zusammenfassen:

G+Ha/G+Ja	D	Symptom
90 / 50	40	Linker SV erweitert
ebenso 4 und 5		
70 / 12	58	Rechter SV erweitert

Die Ergebnisse entsprechen einander. Durch die Zusammenziehung wird diese Tatsache noch deutlicher. Die Ursache des Halbseitenanfalles ist meistens eine ausgedehnte Hirnläsion einer Hemisphäre, während es sich bei dem Jacksonanfall in der Regel um einen umschriebenen Prozess handelt. Das Ergebnis ist in diesem Sinne verständlich. Bei der Betrachtung mit den isolierten fokalen Anfällen, also ohne Grand mal-Komponente, sind die Differenzen weniger hervorragend. (s.u.). Es steht zu vermuten, daß eine ausgeprägtere morphologische Veränderung am Cerebrum mit einer erhöhten Tendenz zur Generalisierung fokaler Anfälle Hand in Hand geht.

ad 7:

Der krankhafte Prozess beim Halbseitenanfall, insbesondere bei der kombinierten Form, ist nicht immer auf eine Hemisphäre beschränkt. Der zunächst objektiv einseitige Krampfanfall schließt eine morphologische Veränderung der Gegenseite nicht aus. Die beidseitige Ventrikelerweiterung ist freilich relativ seltener als die einseitige.

ad 8 und 9:

Eine umschriebene Läsion im Bereiche des Subarachnoidalraumes liegt exakt

auf der Linie der Ätiologie des Jacksonanfalles. Es ist natürlich denkbar, daß kleinere Affekte, insbesondere solche, die keine Verformung der Oberflächenstruktur bewirken, durch das PEG nicht zu fassen sind. Die absolute Häufigkeit eines derartigen Befundes ist naturgemäß nicht so groß, wie das bei den Erweiterungen der Seitenventrikel beim Halbseitenanfall in Erscheinung tritt. Außerdem muß ja hier noch die Überlagerung durch das Grand mal in Rechnung gestellt werden, die in manchen Fällen zu einer Verfälschung des Ergebnisses beitragen kann.

Trotzdem ist das Ergebnis der Erwartung entsprechend, und ein Vergleich mit den Ergebnissen der isolierten fokalen Anfälle zeigt, daß das Resultat kein Zufallsprodukt darstellt.

ad 10:

Eine Balkenaplasie war bei den Halbseitenformen in 2 von 10 Fällen anzutreffen, bei den Jacksonformen in keinem Falle. Dieses Ergebnis steht mit den Beobachtungen bei den reinen fokalen Anfällen im Einklang. Der Befund kann zwar noch nicht als typisch für die Grand mal-Halbseiten-Kombinationen bezeichnet werden, scheint aber doch mit den damit verbundenen ausgedehnteren Veränderungen im Zusammenhang zu stehen.

Bei 10 von 31 Symptomen liegen Differenzen von mehr als 10 % in der Häufigkeit des Vorkommens vor.

4. Tabelle III

Hier stehen 3 Werte zum Vergleich heran: Grand mal kombiniert mit BNS-Krämpfen, Absencen und myoclonisch-astatischen Anfällen. Um den Gruppencharakter dieser 3 Leiden kritisch beurteilen zu können, muß ein gemeinsamer Wert gefunden werden, der als Bezugswert in jedem Falle eine entsprechende Aussage erlaubt.

Unter der Rubrik "Zusammen" der zugehörigen Tabelle erscheinen die Fälle und die Häufigkeit der einzelnen Symptome der ganzen Gruppe in toto. Die erneute Berechnung der Prozentzahlen aus dem absoluten Werten war natürlich erforderlich, da sich ein neuer Ausgangswert ergab. Die Zahlen dieser Rubrik stellen im Sinne unserer Untersuchungen einen verwertbaren mittleren Wert dar, anhand dessen die Korrespondenz bzw. Divergenz der 3 Anfallsformen ermes sen werden soll. Die Zahlen der Fälle der 3 Anfallsbilder stehen, bezogen auf die Erfassungsbreite und -möglichkeit der radiologischen Untersuchung, in einem adäquaten Verhältnis zueinander. Man kann dieses Verfahren in etwa vergleichen mit der unipolaren Wilsonableitung beim Elektrokardiogramm.

In der folgenden Aufstellung sind wieder Abweichungen von mehr als 10 %

zusammengestellt:

a) Grand mal + BNS:

G+BNS: Grand mal + BNS Krämpfe

B : Bezugswert

D : Differenz

Spalte	G+BNS/B	D	Symptome
1) II	0 /19	19	ohne Befund
2) IIb	56 /31	25	linker SV gleichmäßig erweitert
3) IVb	56 /33	23	rechter SV gleichmäßig erweitert
4) Vc	44 /22	22	beide SV symmetrisch erweitert
5) VIa	78 /39	39	III. Ventrikel gleichmäßig erweitert
6) VIIb	22 /11	11	Sept. Pellucidum Zyste
7) VIIa	44 /22	22	IV. Ventrikel erweitert
8) IXa	33 /14	19	Basale Zisternen erweitert
9) IXb	44 /25	19	Große HH Zisterne erweitert
10) Xa	33 /14	19	Subarachnoidalraum links gleichmäßig erweitert
11) XIa	22 /11	11	Subarachnoidalraum rechts gleichmäßig erweitert
12) XIb	22 /42	20	Subarachnoidalraum rechts regional erweitert
13) XIIa	22 /11	11	Subarachnoidalraum links stärker gefüllt

ad 1:

Nach Beobachtungen von Fanconi-Isler (Lehrbuch der Pädiatrie) ist in 1/4 aller Fälle von BNS-Krämpfen keine Gehirnläsion nachweisbar. Im Falle unserer 9 kombinierten und 21 isolierten Fälle (s.u.) konnte kein einziges mal "o. B." diagnostiziert werden.

ad 2,3,4,5:

Ein Hydrozephalus internus der ersten 3 Ventrikel ist ein nahezu regelmäßiger Befund dieser Anfallskombination. Das Ergebnis steht im Einklang mit dem der Tabelle V (reine BNS-Krämpfe). Die Grand mal-Komponente ist bei dieser Kombination schwer zu bestätigen bzw. zu negieren. Das BNS-Krampf-Anfallsleiden wird auch von einer Reihe von Autoren a priori nicht mehr der Petit mal Gruppe zugeordnet.

ad 7:

Eine Erweiterung des 4. Ventrikels liegt erheblich über dem Gruppen-durchschnitt und auch über dem entsprechenden Wert der Tabelle V (reine BNS-Krämpfe). Dabei handelt es sich praktisch immer um eine Teiler-

scheinung eines ausgeprägten Hydrozephalus.

ad 8,9:

Eine gehäufte Erweiterung der basalen Zisternen oder der großen Hinterhauptszisterne bei BNS-Krämpfen ist in diesem Ausmaße nur bei der Kombination mit dem Grand mal festzustellen.

ad 10,11:

Entsprechend 8,9 ist die gleichmäßige Erweiterung der Subarachnoidalräume in der hiesigen Kombinationsform häufiger und vom Gruppenschnitt abweichend.

ad 6,8,9,10,11:

BNS-Krämpfe, die mit einem Grand mal vergesellschaftet sind, zeigen neben einem ähnlichen radiologischen Substrat wie bei den reinen BNS-Anfällen offensichtlich noch weitergehende morphologische Veränderungen. Immerhin ist in 2 von 9 Fällen eine Septum pellucidum Zyste festzustellen. Gegenüber Tabelle V ist ein deutlicher Trend zum gleichzeitigen Hydrozephalus externus festzustellen. Innerhalb der Gruppe nimmt die BNS-Kombination aufgrund der vorstehenden Werte eine deutliche Sonderstellung ein.

In 15 von 31 Symptomen differieren die hier gefundenen Werte mehr als 10 % vom Bezugswert.

b) Grand mal + Absencen:

G+A : Grand mal + Absencen

B : Bezugswert

D : Differenz

Spalte	G+A/B	D	Symptome
1) II	30 /19	11	ohne Befund
2) IIIb	20 /31	11	Linker SV gleichmäßig erweitert
3) IVb	20 /33	13	Rechter SV gleichmäßig erweitert
4) Vc	10 /22	12	Beide SV symmetrisch erweitert
5) VIa	15 /39	24	III. Ventrikel gleichmäßig erweitert
6) VIIa	10 /22	12	IV. Ventrikel erweitert
7) IXb	10 /25	15	Große HH-Zisterne erweitert
8) Xb	40 /56	16	Subarachnoidalraum links regional erweitert
9) XIb	30 /42	12	Subarachnoidalraum rechts regional erweitert

ad 1:

Der relativ hohe Prozentsatz an nicht pathologischen Befunden bei dieser Kombination entspricht den Beobachtungen der Tabelle V b (reine Absencen)

Bei der reinen Form waren 3 von 7 Fällen symptomlos. Es handelt sich bei der hier abgehandelten Form, wie aus einer späteren Tabelle hervorgeht, im Durchschnitt um ältere Patienten, bei denen, wie ätiologisch gesichert, nach anfänglich reinen Absencen im Laufe der Jahre große Anfälle hinzutreten.

Im Vergleich zu IIIa (Grand mal + BNS-Krämpfe) liegt hier in der pathologischen bzw. nicht pathologischen Befundung ein Gegensatz in der Häufigkeit vor. Der Radiologe kann diese beiden Krankheitsbilder nicht in eine gemeinsame Gruppe einordnen. Vergleiche dazu auch Tabelle V a und b.

ad 2,3,4,5,6:

Eine Erweiterung der inneren Liquorräume ist weniger häufig festzustellen, als es dem Durchschnitt dieser Gruppe entspricht. Dieses Resultat liegt nach 1) auf der Linie der Erwartungen und deckt sich mit den Ergebnissen der Tabelle V.

ad 7,8,9:

Auch die äußeren Liquorräume sind relativ weniger erweitert, wie es auch bei den reinen Absencen der Fall ist.

Der Bezugswert in dieser Gruppe wird weitgehend von den extrem unterschiedlichen Anfallsformen Grand mal + BNS-Krämpfe und Grand mal + Absencen geprägt. Die relativ hohen Abweichungen der beiden Anfallsformen von diesem "Mittelwert" erhellt die Fragwürdigkeit einer Zusammenfassung in einer gemeinsamen Gruppe. Sie ist vom Standpunkt des Röntgenologen nicht gerechtfertigt.

In 9 von 31 Symptomen differieren die hier gefundenen Werte vom Bezugswert.

c) Grand mal + myoclonisch astatische Anfällen:

G+M : Grand mal + myoclonisch astatischen Anfälle

B : Bezugswert

D : Differenz

Spalte	G+M/B	D	Symptome
1) Va	0/11	11	linker SV stärker erweitert
2) Vb	14/3	11	rechter SV stärker erweitert
3) VIa	57/39	18	III. Ventrikel gleichmäßig erweitert
4) VIb	14/3	11	III. Ventrikel ungleichmäßig erweitert
(5) VIa+b	71/42	29	III. Ventrikel erweitert)
6) VIIb	0/11	11	Septum pellucidum Zyste
7) IXa	0/14	14	Basale Zisternen erweitert
8) IXb	43/25	18	Große HH-Zisterne erweitert

Spalte	G+M/B	D	Symptome
9) Xa	0/14	14	Subarachnoidalraum links gleichmäßig erweitert
10) Xb	100/56	44	Subarachnoidalraum links regional erweitert
11) XIa	0/11	11	Subarachnoidalraum rechts gleichmäßig erweitert
12) XIb	100/42	58	Subarachnoidalraum rechts regional erweitert
13) XIIa	0/11	11	Subarachnoidalraum links stärker gefüllt
14) XIIc	43/28	15	Beide Subarachnoidalräume symmetrisch erweitert
15) XIIIb	14/ 3	11	Balkenaplasie

Der linke und der rechte Seitenventrikel sind in 2 von 7 bzw. 3 von 7 Fällen erweitert. Die absoluten Zahlen erscheinen hier nicht infolge des hohen Bezugswertes.

ad 5:

In dieser zusammengefassten Form wird die deutlich über dem Bezugswert liegende Häufigkeit einer Erweiterung des III. Ventrikels demonstriert. Im Gegensatz zu der BNS-Form liegt nur halb so oft eine gleichzeitige Erweiterung der Seitenventrikel vor.

ad 8:

Eine überdurchschnittlich häufige Erweiterung der großen HH-Zisterne läßt an eine gleichzeitige Affektion des Kleinhirnes denken.

ad 10,12:

Bei dieser Kombinationsform Grand mal + myoclonisch astatische Anfälle ist die beiderseitige 100 %ige regionale Erweiterung des Subarachnoidalraumes recht anfällig. Dabei läßt sich keine eindeutige Bevorzugung einer bestimmten Region dieser hirnatrophischen Erscheinungen feststellen.

ad 8,10,12,14:

Eine Erweiterung der Subarachnoidalräume sowie der großen HH-Zisterne in ihrer für die Gruppe überdurchschnittlichen Häufigkeit gehört zu den typischen Befunden dieser Anfallsart.

ad 3,4,8,10,12:

Das röntgenologische Substrat in dieser Anfallskombination scheint mehr in umschriebenen Arealen zu suchen zu sein, während die ebenfalls recht massiven Veränderungen bei der BNS-Form generalisierter imponieren.

ad 14:

Die symmetrische stärkere Füllung beider Subarachnoidalräume liegt mit 3 von 7 Fällen erheblich über der Norm. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich dabei um symmetrische, regionale Erweiterungen.

In 15 von 31 Symptomen beträgt die Abweichung vom Normalwert mehr als 10 %.

5. Tabelle 4

Verglichen wurden Halbseitenanfälle, motorische Jacksonanfälle und psychomotorische Anfälle in der Gruppierung als "fokale Anfälle". Die Voraussetzungen entsprechen denen der Tabelle 3, es wird nach dem gleichen Modus verfahren. Auch hier werden Abweichungen vom Bezugswert, die die 10 % Grenze übersteigen, herausgearbeitet.

a) Halbseitenanfälle:

H : Halbseitenanfälle

B : Bezugswert

D : Differenz

Spalte	H/B	D	Symptome
1) IIIb	56/28	28	Linker SV gleichmäßig erweitert
2) IIIc	22/ 7	15	Linker SV verformt
3) IVb	33/21	12	Rechter SV gleichmäßig erweitert
4) IVc	33/17	16	Rechter SV verformt
5) Va	33/21	12	Linker SV stärker erweitert
6) VIa	44/31	13	III. Ventrikel gleichmäßig erweitert
7) VIb	0/14	14	III. Ventrikel ungleichmäßig erweitert

Die Halbseitenanfälle sind mit 5 rechts zu 4 links symmetrisch verteilt.

ad 1,3,6:

Eine Erweiterung der inneren Liquorräume ist mit 7 von 9 (linkes SV), 5 von 9 (rechtes SV), 4 von 9 Fällen (III. Ventrikel) recht häufig und liegt über dem Durchschnitt. Bei beiden Seitenventrikeln überwiegen die gleichmäßigen Erweiterungen die ungleichmäßigen; der III. Ventrikel ist nur symmetrisch erweitert. Wie zu erwarten, sind die Verhältnisse beim Jacksonanfall, der Ätiologie folgend, genau konträr.

ad 2,4:

Eine für die Gruppe übernormal häufige Verformung eines Seitenventrikels kommt der Vorstellung vom Wesen, insbesondere der Ätiologie und Pathogenese des Halbseitenanfalles entgegen. Die Lehrmeinung besagt, daß für

die Entstehung derartiger Anfälle präinatale Hirnschädigungen, vernarbte Hirnabzesse, Gefäßmißbildungen etc. die hervorragendsten ätiologischen Faktoren darstellen.

Die 10 % Grenze wird in 7 von 31 Fällen überschritten.

b) Motorische Jacksonanfälle:

Die Verteilung der Jacksonanfälle ist 6 (rechts) zu 3 (links).

J : Jacksonanfälle

B : Bezugswert

D : Differenz

Spalte	J/B	D	Symptome
1) IIIa	44/21	23	Linker SV ungleichmäßig erweitert
2) IVa	33/17	16	Rechter SV ungleichmäßig erweitert
3) VIb	33/14	19	III. Ventrikel ungleichmäßig erweitert
4) Xb	56/28	28	Subarachnoidalraum links regional erweitert
5) XIb	0/14	14	Subarachnoidalraum rechts regional erweitert
6) XIIa	33/10	23	Subarachnoidalraum links stärker gefüllt

ad 1,2:

Wie schon oben ausgeführt, überwiegen bei den Jacksonanfällen die ungleichmäßigen Erweiterungen der Seitenventrikel die gleichmäßigen an der Zahl. Dies bestätigt die ätiologische Auffassung über diese Anfallsart, die ja eine Läsion eines eng umschriebenen Hirnareals als auslösenden Faktor annimmt. Die oben angegebene Seitenverteilung stimmt mit den pneumencephalographisch ermittelten Befunden überein.

ad 3:

In rund 2/3 der Fälle liegt nach unseren Beobachtungen bei Jackson Epilepsie eine Erweiterung des III. Ventrikels vor, davon wieder in der Hälfte der Fälle eine ungleichmäßige. Dieser letzte Wert liegt erheblich über dem Bezugswert. Bei den hirnanatomisch umfassenderen Halbseitenkrämpfen wurden nur symmetrische Erweiterungen des III. Ventrikels registriert.

ad 4:

Mit einer Quote von 5 aus 9 Fällen ist eine deutliche Häufung von regionalen Erweiterungen des linken Subarachnoidalraumes (beachte: 2/3 der untersuchten Jacksonepilepsien waren rechtsseitig) festzustellen. Die Erweiterungen liegen vorwiegend Präzentral parasagittal und parietal.

ad 6:

Der Ziffer 4 entsprechend ist eine Unsymmetrie der Subarachnoidalraum-

füllung zuungunsten von links festzustellen.

In 6 von 31 Symptomen differieren die gefundenen Werte vom Bezugswert um mehr als 10 %.

c) Psychomotorische Anfälle:

P : Psychomotorische Anfälle

B : Bezugswert

D : Differenz

Spalte	P/B	D	Symptome
1) IIIa	0/21	21	Linker SV ungleichmäßig erweitert
2) IIIb	9/28	19	Linker SV gleichmäßig erweitert
3) IVa	0/17	17	Rechter SV ungleichmäßig erweitert
4) IVb	9/21	12	Rechter SV gleichmäßig erweitert
5) Va	9/21	12	Linker SV stärker erweitert
6) Vc	0/14	14	Beide SV symmetrisch erweitert
7) VIa	18/31	13	III. Ventrikel gleichmäßig erweitert
8) Xb	9/28	19	Subarachnoidalraum links regional erweitert

Nach Angaben von Fanconi-Isler ist in 80 % der Fälle bei diesem Anfallstyp eine organische Hirnläsion nachweisbar; wir können anhand unserer Registrierungen diese Zahl bestätigen.

ad 1,2,3,4:

Eine Erweiterung der inneren Liquorräume liegt damit weit unter dem Bezugswert dieser Gruppe. In den Fällen einer Erweiterung ist keine systematische Häufung in der Lokalisation erkennbar, was zu der etiologischen Auffassung über dieses Krankheitsbild paßt (Geburtstrauma, pränatale Schädigungen, postencephalitische Residuen etc.).

Typische Befunde und differentialdiagnostische verwertbare Details wie bei den ersten beiden Anfallsleiden dieser Gruppe konnten bei den psychomotorischen Anfällen nicht eliminiert werden. Auch die absolute Aussage an morphologischen Fakten, die a priori eine Verdachtsdiagnose dieses Leidens gestatten würden, ist, wie aus der Tabelle IV hervorgeht gering.

In 8 von 31 Symptomen ergeben sich Differenzen zum Bezugswert von mehr als 10 %.

6. Tabelle 5

In dieser Übersicht werden die 3 Anfallsformen der Petit mal-artigen

(BNS-Krämpfe, Absencen, astatisch-myoclonische Anfälle) miteinander verglichen. Diese Einteilung ist heute noch weitgehend aufgrund der klinischen Manifestierung üblich.

a) BNS-Krämpfe:

BNS : BNS-Krämpfe

B : Bezugswert

D : Differenz

Spalte	BNS/B	D	Symptome
1) II	0/14	14	Ohne Befund
2) IIIb	90/62	28	Linker SV gleichmäßig erweitert
3) IVb	90/54	36	Rechter SV gleichmäßig erweitert
4) Vc	81/51	30	Beide SV symmetrisch erweitert
5) VIa	62/46	16	III. Ventrikel gleichmäßig erweitert

ad 1:

Unter 21 Fällen mußte jeder Fall mit einem pathologischen Befund belegt werden. Entsprechend waren die Verhältnisse in Tabelle III (Grand mal + BNS-Krämpfe). An ätiologischen Faktoren werden genannt geburts-traumatische Hirnschädigung, degenerative Hirnleiden mit atrophisierenden Prozessen, Anoxie, Kernikterus, ferner fieberhafte Enzephalitiden und eitrige Meningitiden. Im Vordergrund stehen massive anatomische Schädigungen des Gesamthirnes, was seinen entsprechenden Niederschlag im röntgenologischen Substrat findet.

ad 2,3,4,5:

Ein Hydrozephalus internus läßt sich als nahezu regelmäßiger Befund beim BNS-Leiden feststellen. Der Befund entspricht den Ergebnissen der Tabelle IIIa (Grand mal + BNS-Krämpfe). Auch eine Erweiterung der Subarachnoidalräume ist in der Hälfte der Fälle festzustellen (davon allerdings die Mehrzahl der Fälle regional). Sie liegt aber infolge des relativ hohen Bezugswertes noch innerhalb der 10 %-Toleranz. Der IV. Ventrikel ist in 1/3 der Fälle erweitert.

Die pathologischen Befunde bei BNS-Krämpfen einerseits und Absencen andererseits sind unterschiedlich und teilweise konträr, daß hier vom Standpunkt des Radiologen aus eine Erfassung in einer Gruppe nicht

möglich erscheint.

Die Ergebnisse entsprechen weitgehend denen der Tabelle III. (Grand mal + Petit mal). Unter 31 Symptomen überschreiten 5 mit einer Differenz, von mehr als 10 % die Toleranzgrenze.

b) Absencen:

A : Absencen
B : Bezugswert
D : Differenz

Spalte	A/B	D	Symptome
1) II	43/14	29	ohne Befund
2) IIIa	29/16	13	Linker SV ungleichmäßig erweitert
3) IIIb	29/62	33	Linker SV gleichmäßig erweitert
4) IVa	29/14	15	Rechter SV ungleichmäßig erweitert
5) IVb	0/54	54	Rechter SV gleichmäßig erweitert
6) Va	43/19	24	Linker SV stärker erweitert
7) Vc	14/51	37	Beide SV symmetrisch erweitert
8) VIa	0/46	46	III. Ventrikel gleichmäßig erweitert
9) VIIa	0/22	22	IV. Ventrikel erweitert
10) XIIIa	14/ 3	11	Porencephalie

ad 1:

Annähernd die Hälfte der Fälle mit reinen Absencen sind ohne röntgenologisch erfaßbaren pathologisch-anatomischen Befund. Die Absencen gelten als Prototyp der idiopathischen Epilepsie, also der Epilepsie, die zunächst kein faßbares morphologisches Substrat aufzuweisen hat. In der Hälfte aller Fälle treten jedoch im Verlaufe der Zeit, meist in der Präpubertät und Pubertät, große Anfälle hinzu, die nach unseren Beobachtungen (vergl. Tabelle I) eine höhere Quote an positiven Befunden aufweisen. Es läßt sich natürlich nicht genau sagen, ab wann in diesem kontinuierlichen Prozess erstmalig pathologische Befunde aus der Röntgenaufnahme zu entnehmen sind. Wie allgemein gesichert und wie auch in unseren Beobachtungen zum Ausdruck kommt (s.u., Tabelle VII), verteilen sich die Absencen schwerpunktmäßig auf das späte Kleinkindesalter und das Schulalter. Die Tatsache, daß in über der Hälfte der Fälle in unseren Untersuchungen auch bei "reinen" Absencen ein pathologischer Befund vorlag, widerspricht nicht der Ansicht, daß die Absence die hervorragendste hereditäre, idiopathische Epilepsieform darstellt.

Absencen

Absencen + Grand mal

Grand mal ohne Herdbefund
(idiopathisch)

o.B. 43 %

30 %

20 %

Es besteht also ein eindeutiger Trend zur Ausbildung morphologischer Veränderungen mit der Dauer der Krankheit.

ad 2,4:

Eine ungleichmäßige Erweiterung des linken und rechten Seitenventrikels liegt zahlenmäßig über dem Bezugswert. Man muß jedoch berücksichtigen daß dieser Bezugswert hier paradoxerweise niedrig ist, obwohl der Hydrocephalus internus zum typischen Befund der BNS-Krämpfe gehört. Die Erweiterung ist hierbei jedoch weitgehend eine gleichmäßige. (Verhältnis 9 : 1).

ad 3,5:

Hier liegen die gefundenen Zahlen erwartungsgemäß weit unter dem Bezugswert, Differentialdiagnostisch spricht eine gleichmäßige Erweiterung der Seitenventrikel für ein BNS-Leiden, während bei einer ungleichmäßigen Erweiterung neben anderen Momenten der Verdacht auf Absencen gerechtfertigt ist:

Gleichmäßige Erweiterung:

	Absencen	BNS
Linker SV	29 %	90 %
Rechter SV	0 %	90 %

Ungleichmäßige Erweiterung:

	Absencen	BNS
Linker SV	29 %	10 %
Rechter SV	29 %	5 %

ad 7:

In dieser Rubrik wird das Vorhergehende bestätigt: Die symmetrische, gleichmäßige Erweiterung beider Seitenventrikel spricht als massiver pathologischer Befund und Ausdruck einer weitgehenden atrophischen Hirnschädigung für das Vorliegen einer Epilepsie vom Typ der BNS-Krämpfe.

ad 8,9:

Eine Erweiterung des III. bzw. IV. Ventrikels fehlt völlig. Bei den BNS-Krämpfen liegen die Verhältnisse nahezu umgekehrt.

In 10 von 31 Symptomen differieren gefundene Werte und Bezugswert um

mehr als 10 %.

Vergleich BNS-Krämpfe - Absencen

BNS-Krämpfe und Absencen werden oft zusammen mit den myoclonisch-astatischen Anfällen als Propulsiv-, Impulsiv- und Retropulsiv-Petit mal zusammengefaßt. Nach Keller Wiskott (Lehrbuch der Kinderheilkunde) haben die Glieder der "Petit mal-Triade" in puncto Klinik, EEG, Altersbevorzugung, Therapieempfindlichkeit und Prognose mehr Kontraste als Ähnlichkeiten. Nach unseren Beobachtungen kann dieser Aufzählung der "röntgenologische Befund" als weiterer Punkt hinzugezählt werden.

c) Astatisch-myoclonische Anfälle:

AM : Astatisch-myoclonische Anfälle
B : Bezugswert
D : Differenz

Spalte	AM/B	D	Symptome
1) IIIb	22/62	40	Linker SV gleichmäßig erweitert
2) IVb	11/54	43	Rechter SV gleichmäßig erweitert
3) Vc	11/51	40	Beide SV symmetrisch erweitert
4) Xb	22/38	16	Subarachnoidalraum links regional erweitert

Die Befunde dieser Anfallsart sind relativ uncharakteristisch und systemlos. Das Leiden manifestiert sich selten vor der Pubertät und ist auch nicht immer sicher zu diagnostizieren.

C Tabelle VI

Die Zahlenabgaben sind Prozente des ausgewerteten Krankengutes. In dieser Tabelle sind die häufigsten röntgenologischen Symptome den Anfallsgruppen, wie wir sie für unsere Untersuchungen konzipiert haben, zugeordnet. Derartige Aufstellungen sind in der Literatur häufiger zu finden. Sie sind in erster Linie wissenschaftlich interessant, haben aber für den Röntgenarzt insofern einen begrenzten Wert, als innerhalb der einzelnen Gruppen teilweise doch erhebliche differentialdiagnostische Divergenzen bestehen. Dies trifft besonders für die "kleinen Anfälle" zu, die zum Teil recht gegensätzliche Befunde aufweisen. Vergleiche hierzu die Tabellen III und V.

Im Folgenden sind die Epilepsiegruppen den wichtigsten Symptomen jeweils in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit zugeordnet:

a) ohne Befund:

1) Grand mal	19 %
2) Grand mal + Petit mal	19 %
3) Fokale Anfälle	14 %
4) Petit mal	14 %
5) Grand mal + fokale Anfälle	10 %

b) Symmetrische Erweiterung der SV:

1) Petit mal (BNS!)	51 %
2) Grand mal	39 %
3) Grand mal + Petit mal	22 %
4) Grand mal + fokale Anfälle	20 %
5) Fokale Anfälle	14 %

c) Unsymmetrische Erweiterung der Seitenventrikel:

1) Grand mal + fokale Anfälle	45 %
2) Fokale Anfälle	35 %
3) Petit mal	27 %
4) Grand mal	24 %
5) Grand + Petit mal	14 %

d) III. Ventrikel erweitert:

1) Fokale Anfälle	55 %
2) Petit mal	54 %
3) Grand mal	47 %
4) Grand mal + petit mal	42 %
5) Grand mal + fokale Anfälle	40 %

e) IV. Ventrikel erweitert:

1) Grand mal	30 %
2) Grand mal + Petit mal	22 %
3) Petit mal	22 %
4) Grand mal + fokale Anfälle	10 %
5) Fokale Anfälle	7 %

f) Basale Zisternen erweitert:

1) Grand mal + Petit mal	14 %
2) Grand mal	10 %
3) Petit mal	5 %
4), 5) Grand mal + fokale Anfälle und fokale Anfälle	0 %

g) Subarachnoidalraum symmetrisch erweitert:

1) Grand mal + Petit mal	28 %
2) Grand mal	25 %
3) Petit mal	19 %
4) Grand mal + fokale Anfälle	10 %
5) Fokale Anfälle	7 %

h) Subarachnoidalraum unsymmetrisch erweitert:

1) Grand mal + fokale Anfälle	25 %
2) Grand mal + Petit mal	14 %
3) Grand mal	13 %
4) Fokale Anfälle	13 %
5) Petit mal	11 %

Die Ergebnisse dieser Tabelle stimmen sinngemäß mit den entsprechenden Aufstellungen der Fachliteratur überein (Vergl. Bamberger-Matthes: Anfälle im Kindesalter).

Diese Aufstellung zeigt noch einmal, daß vom Radiologen diese herkömmliche Einteilung nicht übernommen werden kann: Vergleicht man die Symptomatik der Gruppen dieser Tabelle mit der Symptomatik der einzelnen Leiden einer Gruppe aus den Tabellen I mit V, so treten je nach Anfallsart größere (Petit mal-Gruppe) oder kleinere (Grand mal) Differenzen auf.

Eine Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten erscheint sinnvoller, macht jedoch in der Praxis Schwierigkeiten, da die Ätiologie in vielen Fällen nicht sicher bekannt und auch nicht einheitlich ist.

D Tabelle VII

Ein Teil der epileptischen Leiden zeigt eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Alterbevorzugung:

Das Grand mal, hier besonders die *genuine* (hereditäre) Form verteilt sich in der Hauptsache auf das Kleinkindesalter (=Altersstufe II, 1 bis 6 Jahre) und auf Schulalter (=Altersstufe III, 6 bis 14 Jahre). Es bestehen Verbindungen zu den Absencen, die, wie an anderer Stelle ausgeführt, in der Hälfte der Fälle in ein (*genuines*) Grand mal Leiden einmünden.

Das fokalsymptomatische Grand mal ist in seiner Ätiologie uneinheitlich und vom Zeitpunkt der einwirkenden Noxe, sowie dem Fortschreiten der proliferativen oder degenerativen Vorgänge bestimmt.

Die fokalen Anfälle zeigen keine besondere Altersdisposition. Das zahlenmäßige Verhältnis Halbseitenkrämpfe/Jacksonanfälle ist beim Kind im Vergleich zum Erwachsenenalter in Richtung Halbseitenkrämpfe verschoben. Die Diagnose des psychomotorischen Anfallsleidens stößt im Kindesalter auf mehr Schwierigkeiten, als das im Erwachsenenalter der Fall ist: Das EEG ist uneinheitlicher und mannigfaltiger, ein temporaler Fokus ist relativ seltener als beim Erwachsenen (weshalb im Kindesalter der Ausdruck "Temporallappenepilepsie" vermieden wird), Auraerscheinungen können vom Kind, auch in Abhängigkeit vom Alter nicht richtig objektiviert werden. Beim großen Kind sind Verwechslungen mit Absencen möglich. Es kann sich so eine scheinbare Alterdisposition durch Nichtberücksichtigung exogener Faktoren in der klinischen Befundung ergeben. In der Petit mal-Gruppe überwiegen die Gegensätze die Gemeinsamkeiten. Eine Differenzierung von BNS-Krämpfen und Absencen macht keine Schwierigkeiten, weder von Seiten der Klinik, noch des EEG's. Auch die röntgenologischen Befunde sind recht eindeutig. Generell schwieriger ist schon die Diagnose der myoclonisch-astatischen Anfallsformen, die zum Teil isoliert als myoclonische, astatische und akinetische Formen auftreten, zum Teil in der kombinierten Form ein recht buntes Bild geben. Die diesbezüglichen Schwierigkeiten finden ihren Niederschlag in der Unsicherheit bei der Abgrenzung und Klassifizierung dieser Anfallsart. Im Kleinkindesalter überwiegt offensichtlich die astatische Komponente.

Erläuterungen zur Tabelle VII

In dieser Aufstellung werden 3 Altersgruppen berücksichtigt:

- 1) 0 bis 1 Jahr = Altersstufe I
- 2) 1 bis 6 Jahre = Altersstufe II
- 3) 6 bis 14 Jahre = Altersstufe III

In der Rubrik "Gesamt" ist die Zahl der ausgewerteten Fälle angegeben; in den folgenden 3 Rubriken ist jeweils die Zahl der Fälle pro Altersstufe aufgeführt. In Klammern sind, um einfachere Vergleichsmöglichkeiten zu schaffen, jeweils die zugehörige Prozentzahl vermerkt. Ausgangswert ist dabei die unter "Gesamt" erscheinende Zahl der Fälle, die somit gleich 100 % gesetzt wurde.

Unter "o.B." können die befundfreien Fälle und entsprechend die dazugehörigen Prozentzahlen entnommen werden. Die Prozentzahlen beziehen sich ebenfalls auf den Ausgangswert unter "Gesamt" (= 100 %).

Der Sinn dieser Aufstellung liegt in der Feststellung, ob und in welcher der 3 gewählten Altersgruppen ausgeprägtere, im Pneumencephalogramm erfaßbare pathologisch-anatomische Veränderungen vorliegen, ob hier eine "Altersdisposition" bezüglich einer mehr oder weniger häufig erfaßbaren Veränderung bei einem bestimmten Leiden in jeweils einer der 3 Altersgruppen vorliegt.

Die Ergebnisse können direkt der Tabelle entnommen werden und bedürfen keiner weiteren Interpretation.

Um den absoluten "Aufklärungsquotienten" zu erhalten, muß der jeweilige Anteil der Krankheitsfälle pro Altersgruppe berücksichtigt werden. Im Folgenden soll anhand einer Verhältniszahl die Möglichkeit geschaffen werden, diesen Aufklärungsquotienten für jede Altersgruppe direkt entnehmen zu können:

Ins Verhältnis gesetzt werden die Zahl der Fälle (in Prozenten) und die Zahl mit positivem Befund (ebenfalls in Prozenten). Der erste Wert bezieht sich auf die Rubrik "Gesamt" die folgenden 3 Angaben auf die jeweiligen Altersgruppen.

Wenn beispielsweise 71 Grand mal-Fälle zur Verfügung stehen (= 100 %) und davon 14 einen positiven Befund haben (= 20 %), ist die Verhältniszahl $\frac{100\%}{20\%} = 5$. In der Altersgruppe II (1 bis 6 Jahre) ist das Verhältnis $\frac{58\%}{13\%} = 4,5$. Die Zahlen werden in der ersten Dezimale auf Ganze auf- bzw. abgerundet. Unterer Grenzwert ist 1 (z.B. 50 % Fälle in einer Altersgruppe, davon 50 % positiv befundet), oberer Grenzwert ist Unendlich (&), z.B. 50 % Fälle, davon 0 % positiv befundet.

a) Grand mal:

- | | |
|-------------------------------|---------------------|
| 1. Grand mal ohne Herdbefund: | 6,6 : & : 5,8 : 3,9 |
| 2. Grand mal mit Herdbefund | 5 : 15 : 4,5 : 4,7 |

b) Grand mal + fokale Anfälle:

1. Grand mal + Halbseitenanfälle:	& : & : & : &
2. Grand mal + Jacksonanfälle:	8,3: / : 8,3 : /
3. Grand mal + psychomot. Anfälle:	2 : / : / : 2

c) Grand mal + Petit mal:

1. Grand mal + Absencen:	3,3: / : 2 : 10
2. Grand mal + BNS-Krämpfe:	& : & : & : &
3. Grand mal + myoclon.astat. Anfälle:	7,1: / : & : 2,1

d) Fokale Anfälle:

1. Halbseitenanfälle:	9,9: & : 3 : &
2. Jacksonanfälle:	9,9: & : 5 : &
3. Psychomotorische Anfälle:	5,6: / : 5 : 6,1

e) Petit mal:

1. Absencen:	2,3: / : 3,1 : 2,5
2. BNS-Krämpfe:	& : & : & : /
3. Myoclonisch astatische Anfälle:	4,5: & : 5,1 : 3

Die altersmäßige Disposition bestimmter Leiden führt zu einer entsprechenden Häufung in einzelnen Altergruppen und einer Reduzierung der Zahlenwerte in anderen Altersstufen. Der statistische Aussagewert wird durch diese Erscheinung in seiner Genauigkeit mitbestimmt.

D A N H A N G :

Schwachsinn und Pneumencephalogramm

In der Tabelle VIII werden für 89 Fälle schwachsinniger Kinder, aufgeschlüsselt nach Altersgruppen und in toto, die häufigsten pathologischen Befunde in Pneumencephalogramm wiedergegeben. Der Schwachsinn umfaßt verschiedene Schweregrade von debil bis idiotisch und ist auf alle vorkommenden epileptischen Leiden verteilt.

Erfaßt sind in dieser Aufstellung sowohl primäre (kongenitale) als auch sekundäre Schwachsinnformen, da es bei beiden Formen zu Mißbildungen und respektive Veränderungen der Gehirnstruktur kommen kann.

Nicht erfaßt sind Fälle, bei denen die Ursache des Schwachsinn ~~extra-~~cerebral liegt, oder nicht doch zumindest eine eigenständige cerebrale Beteiligung in Form eines epileptischen Leidens nachweisbar ist, also beispielsweise Schwachsinn bei Enzymdefekten, chromosomaler Aberration etc..

Erläuterungen zur Tabelle VIII:

Spalte I: Gesamtes Material (1 bis 14 Jahre)

a: absolute Zahlen

b: prozentuale Äquivalente

Spalte II, III, IV: Material der jeweiligen Altersgruppen

a: absolute Zahlen

b: prozentuale Äquivalente; dabei ist die in der Querreihe "Gesamt" stehende absolute Zahl gleich 100 % gesetzt.

Es kann also direkt von Altersstufe zu Altersstufe verglichen werden, in wieviel Prozent der Fälle beispielsweise eine Erweiterung des III. Ventrikel vorliegt.

Folgende Symptome tauchen in einer Häufigkeit von 30 und mehr Prozent im Gesamtmaterial auf (in Klammern die Vergleichszahlen der Altersgruppen I, II, III):

- | | |
|---|-------------------|
| 1) Linker SV erweitert: | 73 % (80, 65, 87) |
| 2) Rechter SV erweitert: | 70 % (84, 63, 67) |
| 3) III. Ventrikel erweitert: | 65 % (80, 63, 47) |
| 4) IV. Ventrikel erweitert: | 38 % (48, 33, 40) |
| 5) Subarachnoidalraum links erweitert: | 34 % (40, 29, 40) |
| 6) Subarachnoidalraum rechts erweitert: | 31 % (36, 27, 40) |

Wesentliches Symptom der geistigen Retardierung im Pneumencephalogramm ist also ein Hydrocephalus der inneren (1) und äußeren Liquorräume.

Es fällt auf, daß sämtliche Symptome mit Ausnahme von Punkt 3 (III. Ventrikel erweitert) in der Altersgruppe von 1 bis 6 Jahren mit der geringsten Häufigkeit in Erscheinung treten. Bei den Kindern, die vor Abschluß des ersten Lebensjahres wegen cerebraler Defekte in klinische Behandlung kommen, handelt es sich meistens um pränatale oder perinatale Schädigungen. In der Altersstufe III (6 bis 14 Jahre) sind die meisten der sekundär entwickelten Schwachsinsformen enthalten.

E ZUSAMMENFASSUNG

Die vorstehende Arbeit untersucht die Zusammenhänge zwischen epileptischen Anfallsleiden des Kindesalters (0 bis 14 Jahre) und entsprechenden, pneumencephalographisch erfaßbaren Strukturveränderungen des Gehirns.

Zur Auswertung kommen 206 Fälle der Jahrgänge 1960 bis 1966 mit eindeutiger klinischer Diagnosestellung und ebenso eindeutigem röntgenologischen Befund.

Einleitend wird auf die erhöhte Anfälligkeit des kindlichen Organismus bedingt unter anderem durch die postnatal noch nicht abgeschlossene Ausdifferenzierung des Nervengewebes und der dazugehörige Neurogenie, hingewiesen. Diese vorübergehende, altersmäßige "Disposition" ist bei nicht frühzeitiger oder unsachgemäßer Therapie durch die fortgesetzte "iktogene" Schädigung für die kleinen Patienten verhängnisvoll; es kommt zur Persistenz und Ausbreitung des Leidens, sowie zum progredienten cerebralen Abbau. Eine rasche und sichere Diagnostik kann in vielen Fällen das Krankheitsbild wenden. In der ersten Reihe der verfügbaren diagnostischen Hilfsmittel steht heute neben der Elektroencephalographie die röntgenologische Darstellung des Schädels nach Luftfüllung der liquorführenden Räume, die Pneumencephalographie.

Die Einteilung der vielfältigen Epilepsie-Formen stieß und stößt auf Schwierigkeiten. Wissenschaftliche Ambitionen (Einteilung nach EEG, nach idiopathisch-symptomatischen Formen, nach ätiologischen Gesichtspunkten etc.) sind theoretisch vielversprechend, jedoch im klinischen Alltag nur zu einem kleinen Teil verwertbar. Es wird die klinisch übliche, der Fachliteratur entnommene Nomenklatur verwendet, auf die sich auch die ausgewerteten Röntgenbefunde beziehen. Um radiologisch eine möglichst große Ausbeute zu erzielen, werden folgende Gruppen zusammengefaßt:

Gruppe I: Grand mal

- a) Grand mal ohne Herdbefund im EEG ("idiopathisch")
- b) Grand mal mit Herdbefund im EEG ("symptomatisch")

Gruppe II: Grand mal + fokale Anfälle

- a) Grand mal + Halbseitenanfälle
- b) Grand mal + Jacksonanfälle
- c) Grand mal + psychomotorische Anfälle

Gruppe III: Grand mal + Petit mal

- a) Grand mal + BNS-Krämpfe
- b) Grand mal + Absencen
- c) Grand mal + myoclonisch-astatische Anfälle

Gruppe IV: Fokale Anfälle

- a) Halbseitenanfälle
- b) Jacksonanfälle
- c) Psychomotorische Anfälle

Gruppe V: Petit mal

- a) BNS-Krämpfe
- b) Absencen
- c) Myoclonisch-astatische Anfälle

Die Konzipierung der einzelnen Gruppen und Untergruppen wird erläutert und begrifflich abgegrenzt. Dazu werden andere gebräuchliche Bezeichnungen berücksichtigt, um die Ausführungen nicht auf eine Auswahl von Begriffen festzulegen.

Die Pneumencephalographie wird nach Wesen, Möglichkeiten und Grenzen kurz umrissen.

In einem ersten Durchgang werden sämtliche (70) auftretenden röntgenologischen Symptome festgehalten und den einzelnen Krankheitsbildern zugeordnet. In der endgültigen tabellarischen Fassung wird nach Häufigkeit und Bedeutung der einzelnen Symptome so konzentriert, daß eine Verdeutlichung und markierung der Befunde im Sinne einer mehr oder weniger ausgeprägten Pathognomonität resultiert.

Aufbau und Auswertung der Tabellen sind jeweils im zugehörigen Textteil ausführlich dargelegt.

In den Tabellen I bis V werden für jeweils eine der 5 konzipierten Hauptgruppen 31 Symptome zusammengetragen. Dabei werden die einzelnen Anfallstypen innerhalb einer Gruppe zusammengestellt und verglichen. Die wesentlichen Differenzen und die systematische Häufung von Symptomen und Symptomgruppen sind den Tabellen und den ausführlichen Erläuterungen im Text zu entnehmen:

Tabelle I: Die idiopathischen wie die symptomatischen Grand mal-Leiden zeigen in der Mehrzahl der Fälle krankhafte Befunde. Bei den symptomatischen Formen überwiegen die Fälle mit ungleichmäßiger Verformung, bei den idiopathischen die mit gleichmäßiger Verformung der Liquorräume.

Tabelle II: Bei den kombinierten Formen Grand mal + fokale Anfälle gestalten sich die Verhältnisse ähnlich wie bei den rein fokalen Anfällen. Bei den Halbseiten-Formen fällt auf, daß in rund $3/4$ der Fälle ein Seitenventrikel gleichmäßig erweitert ist. Das hervorstechendste Symptom des mit Jackson-Epilepsie kombinierten Grand mal ist eine regionale Erweiterung des linken oder rechten Subarachnoidalraums.

Tabelle III: Die Symptomatik innerhalb der einzelnen Anfallstypen nähert sich im Großen und Ganzen der der isolierten Petit mal-Leiden. Auch hier zeichnet sich bereits die Fragwürdigkeit der Zusammenfassung der 3 Anfallstypen Absenzen, BNS-Krämpfe und myoclonisch-astatische Anfälle zu einer Petit mal Triade ab. Die Grand mal Komponente kann in den meisten Fällen als Weiterentwicklung des ursprünglich isolierten Petit mal-Leiden aufgefaßt werden. Die Berücksichtigung der Altersverteilung beim ausgewerteten Krankengut unterstreicht diese Auffassung.

Tabelle IV: Eine über dem Gruppendurchschnitt liegende, vorwiegend gleichmäßige Erweiterung der SV ist für den Halbseitenanfall typisch. Bei den reinen Jackson-Anfällen sind in über $1/3$ der Fälle die Seitenventrikel ungleichmäßig erweitert. Dominierendes Symptom ist hier die regionale Erweiterung der subarachnoidalen Räume. Die psychomotorischen Anfälle sind im PEG recht unauffällig.

Tabelle V: Nach Keller-Wiskott weisen die Glieder der Petit mal-Triade in puncto Klinik, EEG, Altersbevorzugung, Therapieempfindlichkeit und Prognose "mehr Kontraste als Ähnlichkeiten auf". Nachbunseren Untersuchungen kann als weiterer Punkt der röntgenologische Befund hinzugefügt werden.

Die Werte der Tabelle V bedürfen keiner weiteren Interpretation.

In der Tabelle VI werden jeweils die Gruppen als Ganzes in der Häufigkeit der röntgenologischen Symptome miteinander verglichen. Im Textteil sind in Umkehrung des Verfahrens unter der Überschrift jeweils eines Symptomes die Anfallstypen in der Reihenfolge der Häufigkeit zusammengestellt. Die Aufstellung zeigt, daß es für den Radiologen sinnvoll wäre, die Anfallsleiden nach ätiologischen Gesichtspunkten zu ordnen. Derartige Schemata existieren in der Fachliteratur; in der klinischen Praxis sind sie nicht verwertbar, da die Ursache des bestehenden Anfallsleidens im Einzelfalle meist nicht exakt festgestellt werden kann.

In der Tabelle VII ist das Krankengut nach 3 Altersstufen (Säuglings-, Kleinkindes- und Schulalter) aufgegliedert. Dazu ist jeweils die Zahl

der o. B. diagnostizierten Fälle vermerkt. Es soll hier festgestellt werden, in welchen Altersstufen bei den jeweiligen Leiden die ausgeprägtesten, im Pneumencephalogramm erfaßbaren Veränderung vorliegen. Die Ergebnisse können der Tabelle ohne weitere Erläuterung entnommen werden.

Die Tabelle VII (Anhang) gibt einen Überblick über die pathologischen Befunde bei schwachsinnigen Kindern, einmal für die Gesamtheit von 89 Fällen, einmal aufgeschlüsselt nach Altersstufen. (Vergl. Tabelle VII). Häufigstes röntgenologisches Symptom ist ein Hydrozephalus internus der Ventrikel I bis III.

L I T E R A T U R

1. Schinas: Lehrbuch der Röntgendiagnostik
2. Decker: Klinische Neuroradiologie
3. Bamberger-Matthes: Anfälle im Kindesalter
4. Fanconi: Lehrbuch der Pädiatrie
5. Keller-Wiskott: Lehrbuch der Kinderheilkunde
6. Fehr: Lehrbuch der Kinderheilkunde
7. J. Külz und H. W. Oldorf: Vergleichend pneumencephalographische
und elektroencephalographische Unter-
suchungen bei Kindern. Z. Kinderheilk.
96, 45-55 (1966)
8. Morioni: Considerazioni eziopatogenetiche sull'epilessia. I.
(Ätiopathogenetische Betrachtungen über die Epilepsie).
Aggiorn. pediat. 16, 349-364 (1965).
9. Morioni: Rilievi anamnestici ed elettroencefalografici su 250 casi di
epilessia. II. (Anamnestische und elektroencephalographische
Beobachtungen an 250 Fällen mit Epilepsie). Aggiorn. pediat.
16, 401-408 (1965)
10. A. Matthes: Epileptische Anfälle in den ersten drei Lebensjahren.
Dtsch. med. Wschr. 90, 2025-2029 (1965)
11. J. Külz und J. Dittmer: Zum Problem der "maskierten" Epilepsie bei
Kindern. Z. Kinderheilk. 92, 215-224 (1965)
12. H. Dose: Zur Nosologie der Blitz-Nick-Salaam-Krämpfe. Arch. Päd.
Nervenkr. 206, 28-48 (1964)
13. Sigfrid Blom and Lars Brorson: Children with petit mal, a small but
well defined group ("Petit mal" im
Kindesalter, eine kleine, aber wohl-
definierte Gruppe). Opusc. med. (Stock-
holm) 11, 138-142 (1966)
14. Wolfgang Kuhlo: Katamnestische Untersuchungen zur Pyknolepsie.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 207, 254-268 (1965)
15. Rappel des cadres cliniques et étiologiques des épilepsies (Kli-
nische und ätiologische Einteilung der Epilepsieformen). Méd. infant.
71, 609-611 (1964)
16. Regina Eysold: Genese, Einordnung und Therapie der Absencen.
Mschr. Kinderheilk. 111, 449-453 (1963).
17. Alex J. Arieff: What's new in epilepsy ? (Was ist neu bei der Epilepsie)
Illinois med. J. 127, 32-34 (1965)

18. Hans Werner Pia: Differentialdiagnose und operative Prognose der Temporallappenepilepsie. Dtsch. Z. Nervenkr. 188, 210-221 (1966)
19. M. Lorgè: Epilepsie und Lebensschicksal. Ergebnisse katamnestischer Untersuchungen. Psychiat. et Neurol. (Basel) 147, 360-381 (1964)

Gesamt	o.B	Li. Seitenventrikel			Re. Seitenventrikel			Beide Seitenventrikel -Symmetrieverhältnisse-				III. Ventrikel		Septum pellucidum		IV. Ventrikel			
		Ungleichmäßig erweitert		Gleichmäßig erweitert	Verformt	Ungleichmäßig erweitert		Verformt	Li. stärker erweitert	Ro. stärker erweitert	Symmetrisch erweitert	Gleichmäßig erweitert	Ungleichmäßig erweitert	Verlagert	Septum pellucidum	Verlagert	Erweitert	VIII	
		a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	a	b	a	b	a	b	
Grand mal mit Herdbefund	71	14 (20)	11 (15)	30 (42)	3 (4)	6 (8)	30 (42)	2 (3)	14 (20)	3 (4)	29 (41)	30 (42)	5 (7)	2 (3)	4 (6)	1 (1)	22 (31)	/	
		2 (15)	1 (8)	6 (46)	1 (8)	1 (8)	5 (38)	1 (8)	1 (8)	2 (15)	4 (31)	4 (31)	/	/	/	/	3 (23)	/	
Zusammen	84	16 (19)	12 (14)	36 (43)	4 (5)	7 (8)	35 (42)	3 (4)	15 (18)	5 (6)	33 (39)	36 (41)	5 (6)	2 (2)	4 (5)	1 (1)	25 (30)	/	

Rö.-Befunde

Anfallsleiden

Tabelle I Gruppe I : Grand mal															
	Zisternen -erweitert-			Subarachnoidalraum li. -erweitert-			Subarachnoidalraum re. -erweitert-			Beide Subarachnoidalräume -Symmetrieverhältnisse-			Mißbildungen		Medianstruktur, bzw. gesaates VS verlagert
	Basale Zisternen	Große Hinterhaupts- Zisternen	Sonstige Zisternen	X			IX			XII			Porencephalie	Balkenaplasie	
				a	b	c	a	b	c	a	b	c			
Grand mal mit Herdbefund	7 (10)	4 (6)	3 (4)	9 (13)	22 (31)	/	10 (14)	28 (40)	1 (1)	4 (6)	5 (7)	18 (25)	6 (8)	1 (1)	3 (4)
Grand mal ohne Herdbefund	1 (8)	1 (8)	6 (46)	/	/	/	5 (38)	/	/	2 (15)	/	3 (23)	/	/	/
Zusammen	8 (10)	5 (6)	4 (5)	15 (18)	22 (26)	/	15 (18)	28 (33)	1 (1)	6 (7)	5 (6)	21 (25)	6 (7)	1 (1)	3 (4)

Tabelle I
Gruppe I : Grand mal

Rö.-Befunde

Anfallsleiden

Gesamt	o. s.	Li. Seitenventrikel				Re. Seitenventrikel				Beide Seitenventrikel -Symmetrieverhältnisse-				III. Ventrikel				Septum pellucidum				IV. Ventrikel	
		Linsenförmig erweitert		Gleichmäßig erweitert		Linsenförmig erweitert		Gleichmäßig erweitert		Linsenförmig erweitert		Gleichmäßig erweitert		Gleichmäßig erweitert		Gleichmäßig erweitert		Verlagert		Septum pellucidum		IV. Ventrikel	
		III		IV		V		VI		VII		VIII		IX		X		XI		XII		XIII	
		a	b	c	d	e	f	g	h	i	j	k	l	m	n	o	p	q	r	s	t	u	v
93. Befunde																							
Anfallsleiden																							
9	/	/	5 (56)	/	/	5 (56)	/	1 (11)	/	4 (44)	7 (78)	/	/	2 (22)	1 (11)	4 (44)	/	/	2 (22)	1 (11)	4 (44)	/	/
20	6 (30)	1 (5)	4 (20)	2 (10)	/	4 (20)	1 (5)	3 (15)	/	2 (10)	3 (15)	/	/	2 (10)	2 (20)	4 (57)	1 (14)	/	2 (10)	/	2 (20)	/	/
7	1 (14)	/	2 (29)	/	/	3 (43)	1 (14)	/	1 (14)	2 (29)	4 (57)	1 (14)	/	1 (14)	2 (29)	4 (57)	1 (14)	/	2 (20)	/	2 (29)	/	/
36	7 (19)	1 (3)	11 (31)	2 (6)	/	2 (33)	2 (6)	4 (11)	1 (3)	8 (22)	14 (39)	1 (3)	/	1 (3)	2 (6)	4 (11)	1 (3)	/	4 (11)	1 (3)	8 (22)	/	/

Tabelle III																						
Gruppe III : Grand mal + Petit mal																						
Rg.-Erfunde Anfallsleiden	Zisternen -erweitert-			Subarchnoidealraum li. -erweitert-			Subarchnoidealraum re. -erweitert-			Beide Subarchnoidealräume -Symmetrieverhältnisse-			Mischbildungen		Mediastrikt., bzw. verlagert							
	Basale Zisternen	Große Hinterhorn- Zisternen	Sonstige Zisternen	Gleichmäßig		Regional		Stellenweise unregelmäßig		Lt. stärker gefaltet	Ro. stärker gefaltet	Symmetrisch gefaltet	Forencephalie	Balkenaplasie								
				a	b	c	d	e	f							g	h	i	j			
	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	a	j						
Grand mal + BNS-Krämpfe	3 (33)	4 (44)	/	3 (38)	5 (56)	1 (11)	2 (22)	2 (22)	1 (11)	2 (22)	3 (11)	3 (33)	/	/	/	/						
Grand mal + Absenzen	2 (10)	2 (10)	/	2 (10)	8 (40)	/	2 (10)	6 (30)	/	2 (10)	/	4 (20)	/	/	/	/						
Grand mal + Myoclon.-astut. Anfälle	/	3 (43)	/	/	7 (100)	/	/	7 (100)	/	/	/	3 (43)	/	1 (14)	/	/						
Zusammen	5 (14)	9 (25)	/	5 (14)	20 (56)	1 (3)	4 (37)	15 (42)	1 (3)	4 (11)	1 (3)	10 (28)	/	1 (3)	/	/						

Tabelle III

Gruppe III: Grand mal + Petit mal

	Gesamt	o.B.	Li. Seitenventrikel			Re. Seitenventrikel			Beide Seitenventrikel -Symmetrieverhältnisse-				III. Ventrikel		Septum pellucidum			IV. Ventrikel	
			Ungleichmäßig erweitert		Gleichmäßig erweitert	Verformt	Ungleichmäßig erweitert	Gleichmäßig erweitert	Verformt	Li. stärker erweitert	Re. stärker erweitert	Symmetrisch erweitert	Gleichmäßig erweitert	Ungleichmäßig erweitert	Verlagert	Septum pellucidum Zyste	Cavum Vergae	Erweitert	Verlagert
			a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b
RS-Befunde																			
Anfallsleiden																			
BNS-Krämpfe	21	/	2 (10)	19 (90)	/	1 (5)	19 (90)	/	2 (10)	2 (10)	17 (81)	13 (62)	2 (10)	1 (5)	3 (14)	6 (29)	/		
Absenzen	7	3 (43)	2 (29)	2 (29)	/	2 (29)	/	/	3 (43)	/	1 (14)	/	1 (14)	/	1 (14)	/	/	/	/
Myoclon.-astat. Anfälle	9	2 (22)	2 (22)	2 (22)	/	2 (22)	1 (11)	/	2 (22)	1 (11)	1 (11)	4 (44)	/	/	1 (11)	/	2 (22)	/	/
Zusammen	37	5 (14)	6 (16)	23 (62)	/	5 (14)	20 (54)	/	7 (19)	3 (8)	19 (51)	17 (46)	3 (8)	1 (3)	2 (5)	3 (8)	8 (22)	/	/

Tabelle V															
Gruppe V : Petit mal															
	Zisternen -erweitert-			Supratentorialraum li. -erweitert-			Subarachnoidalraum re. -erweitert-			Beide Supratentorialräume -Symmetrieverhältnisse-			Mischbildungen		Modifiziert, bzw. geordnetes VS verlagert
	Basale Zisternen	Größe Hinterhaupt- Zisternen	Sonstige Zisternen	Cisterna magna	Cisterna intermedia	Cisterna periauricularis	Cisterna pontina	Cisterna trigonalis	Cisterna quadrata	Cisterna subtrigonalis	Cisterna suboccipitalis	Cisterna subfalcina	Cisterna subtorcularis	Cisterna subtentorialis	
RS-Befunde															
Anfallsleiden															
BNS-Krämpfe	2 (10)	1 (5)	/	1 (5)	10 (48)	1 (5)	1 (5)	8 (38)	a/	3 (14)	1 (5)	4 (19)	1 (5)	2 (10)	
Absenzen	/	/	/	/	2 (29)	/	2 (29)	/	/	/	1 (14)	1 (14)	/	/	
Myoclon.-astat. Anfälle	/	/	/	/	2 (22)	/	2 (22)	/	/	/	2 (22)	/	/	1 (11)	
Zusammen	2 (5)	1 (3)	/	1 (3)	14 (38)	1 (3)	1 (3)	12 (32)	/	3 (8)	1 (3)	7 (19)	1 (3)	3 (8)	

Tabelle V
Gruppe V : Petit mal

RS.-Befund	o.B.	Seitenventrikel		III. Ventrikel		Septum pellucidum		IV. Ventrikel	Basale Zisternen	Subarachnoidalraum	
		Symmetrisch erweitert	Unsymmetrisch erweitert	Erweitert	Ungleichmäßig erweitert	Septum pell. Zyste	Cavum Vergae	Erweitert	Erweitert	Symmetrisch erweitert	Unsymmetrisch erweitert
Grand mal	19	39	24	47	6	5	1	30	10	25	13
Grand mal + fokale Anfälle	10	20	45	40	10	/	/	10	/	10	25
Grand mal + petit mal	19	22	14	42	3	11	3	22	14	28	14
Fokale Anfälle	14	14	35	55	14	7	/	7	/	7	13
Petit mal	14	51	27	54	8	5	8	22	5	19	11

Tabelle VI

Altersgruppe Anfallsart	Gesamt	o.B.	0 - 1 J. (I)		1 - 6 J. (II)		Tabelle VII	
							6 - 14 J. (III)	
Grand mal ohne Herdbefund (idiopathisch)	13	2 (15%)	3 (23%)	o.B. /	6 (46%)	o.B. 1 (8%)	4 (31%)	o.B. 1 (8%)
Grand mal mit Herdbefund (fokalsymptomatisch)	71	14 (20)	11 (15)	1 (1)	41 (58)	9 (13)	19 (27)	4 (6)
Gruppe I (Grand mal)	84	16 (19)	14 (17)	1 (1)	47 (56)	10 (12)	23 (27)	5 (6)
Grand mal + Halbseitenanfälle	10	/	2 (20)	/	5 (50)	/	3 (30)	/
Grand mal + Jacksonanfälle	8	1 (12)	/	/	8 (100)	1 (12)	/	/
Grand mal + psychomot. Anfälle	2	1 (50)	/	/	/	/	2 (100)	1 (50)
Gruppe II (Grand mal + fokale Anfälle)	20	2 (10)	2 (10)	/	13 (65)	1 (5)	5 (25)	1 (5)
Grand mal + Absencen	20	6 (30)	/	/	10 (50)	5 (25)	10 (50)	1 (5)
Grand mal + BNS-Krämpfe	9	/	6 (66)	/	3 (33)	/	/	/
Grand mal + Myoclon.-astat. Anfälle	7	1 (14)	/	/	5 (71)	/	2 (29)	1 (14)
Gruppe III (Grand mal + petit mal)	36	7 (19)	6 (17)	/	18 (50)	5 (14)	12 (33)	2 (6)
Halbseitenanfälle	9	1 (11)	1 (11)	/	3 (33)	1 (11)	5 (56)	/
Jackson-Anfälle (mot.)	9	1 (11)	2 (22)	/	5 (55)	1 (11)	2 (22)	/
Psychomot. Anfälle	11	2 (18)	/	/	5 (45)	1 (9)	6 (55)	1 (9)
Gruppe IV (Fokale Anfälle)	29	4 (14)	3 (10)	/	13 (45)	3 (10)	13 (45)	1 (3)
Absencen	7	3 (43)	/	/	3 (43)	1 (14)	4 (57)	2 (29)
BNS-Krämpfe	21	/	8 (38)	/	13 (62)	/	/	/
Myoclon. astat.-Anfälle	9	2 (22)	1 (11)	/	5 (56)	1 (11)	3 (33)	1 (11)
Gruppe V (Petit mal)	37	5 (14)	9 (24)	/	21 (57)	2 (5)	7 (19)	3 (8)

Altersgruppe	0 - 14 (I)		0 - 1 (II)		1 - 6 (III)		6 - 14 (IV)	
	a	b	a	b	a	b	a	b
	Zahl	Prozent	Zahl	Prozent	Zahl	Prozent	Zahl	Prozent
Gesamt	89	100	25	28 % von (I) 100	49	55 % von (I) 100	15	17 % von (I) 100
O.B.	4	4			4	8		
Li. Seitenventrikel erweitert	65	73	20	80	32	65	13	87
Re. Seitenventrikel erweitert	62	70	21	84	31	63	10	67
Seitenventrikel Unsymmetrie	21	24	1	4	13	27	7	47
III. Ventrikel erweitert	58	65	20	80	31	63	7	47
IV. Ventrikel erweitert	34	38	12	48	16	33	6	40
Basale Zisternen erweitert	12	14	5	20	4	8	3	20
Einzelne Zisternen erweitert	12	14	3	12	7	14	2	13
Subarachnoidalraum li. erweitert	30	34	10	40	14	29	6	40
Subarachnoidalraum re. erweitert	28	31	9	36	13	27	6	40
Subarachnoidalraum Unsymmetrie	23	26	6	24	14	29	3	20
Medianstrukturen verlagert	8	9	1	4	7	14	/	/
Mißbildungen	20	22	6	24	13	27	1	7
Septum pellucidum Zyste	9	10	3	12	3	6	3	20
Cavum Vergae	3	3	2	8	1	2	/	/

Tabelle VIII

LEBENS LAUF

Am 30. August 1939 wurde ich als drittes Kind des Studienrates Hans Haberl und seiner Ehefrau Margarete, geborene Lehr, in Straubing /Donau geboren.

Kindheit und Jugend verbrachte ich in Deggen Dorf /Donau. Von 1945 bis 1949 besuchte ich die Städtische Volksschule, um anschließend zur Oberrealschule überzuwechseln. Ich entschied mich für den mathematisch/naturwissenschaftlichen Zweig und legte im Juni 1958 mein Abitur ab. Daran anschließend leistete ich einen verlängerten Wehrdienst von vier Jahren bei der Bundesmarine ab.

Im Sommersemester 1963 begann ich das Studium der Medizin an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg. Nach elf Semestern Studienzeit meldete ich mich zum Staatsexamen, welches ich am 4. Februar 1969 erfolgreich abschloß.

Hans Haberl

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
